FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

H. LE MERDY
Interne de l'Hôtel-Dieu de Rennes

Contribution à l'Etude des Paralysies Oculo-Traumatiques d'origine orbitaire

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE TRÈS AIMÉE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR AINÉE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

A Monsieur le Docteur ASSICOT

Professeur à l'École de Médecine de Rennes
Chef du Service d'Ophtalmologie
et d'Oto-Rhinolaryngologie à l'Hôtel-Dieu de Rennes

Tué à l'ennemi en accomplissant son devoir, mes hommages, mes regrets, mes souvenirs.

Au seuil de ma vie professionnelle, je m'arrête pour m'incliner respectueusement devant ceux qui furent mes maîtres, et tendre une main cordiale à ceux qui m'appellent leur ami.

Ce n'est pas un adieu que je leur adresse, c'est l'assurance d'une profonde déférence à l'égard des uns, de la plus constante des sympathies à l'égard des autres.

Je dois et rends avec plaisir le premier de mes hommages à M. le Médecin-Major Coutela, chef du Centre d'Ophtalmologie de la X^{e} Région et Médecin des Hôpitaux. C'est lui qui m'a suggéré l'idée première de ce travail. J'en ai reçu de constantes indications pendant son élaboration. J'eus la bonne fortune d'être son interne pendant plusieurs mois à l'Hôtel-Dieu de Rennes où il assurait bénévolement l'ancien service de M. le professeur Assicot. Témoin de son dévouement, ayant éprouvé son indulgente bienveillance, je ne puis conserver de lui que le meilleur souvenir.

Externe dans le service de Médecine générale de M. le professeur Le Damany pendant une profitable année, j'ai suivi assidûment son enseignement depuis le début de la guerre jusqu'au moment où les exigences de la Patrie l'enlevèrent aux divers postes qu'il occupait à Rennes. J'ai trouvé chez lui le souci

extrême de l'intégrité professionnelle, le désir du progrès accompli selon une stricte méthode et une singulière ténacité. Je lui dois le meilleur de mon éducation médicale, et j'ai la sensation d'un devoir plus que d'un droit en l'appelant mon cher et vénéré Maître.

Remplissant les fonctions d'interne pendant deux années à la Maternité de Rennes, j'ai trouvé en M. le professeur Véron un maître paternel. J'ai tiré grand avantage de sa science pratique enseignée avec bonhommie. Je me souviendrai agréablement de cette inaltérable bonne entente du maître et de l'élève, rendue possible par son indulgence.

M. le professeur Le Moniet fut mon premier maître ; il m'a guidé dans l'étude de la chirurgie pendant une année d'externat. Son éloquence magistrale, sûre et précise, nul ne peut l'oublier, quand il lui a été donné d'en profiter. L'intérêt qu'il porte à ses anciens élèves se manifeste en toute occasion, et ne pas lui en savoir gré serait d'une noire ingratitude.

Dessinateur d'anatomie pour M. le professeur Lautier, pendant un an j'ai apprécié son amabilité. J'ai pu l'éprouver encore au cours de la préparation de ce travail.

J'ai suivi, pendant les quelques mois où j'étais son interne, l'enseignement jeune et documenté de M. le professeur Follet. Je lui suis reconnaissant de la peine qu'il a prise pour préciser mes connaissances cliniques.

Je remercie bien sincèrement M. le Médecin aide-

major Petit, chef du Bentre d'Ophtalmologie de Caen, qui fut à mon égard d'une extrême amabilité, et M. le Médecin aide-major Prélat, ophtalmologiste à l'hôpital complémentaire n° 30 à Rennes, qui m'a fourni des renseignements pour cette étude.

N'ayant été qu'accidentellement l'auditeur de M. le professeur Dayot, je ne puis me permettre à son égard d'autre hommage que celui d'une admiration respectueuse pour son inlassable travail.

Je salue avec respect MM. les professeurs Bodin, Chevrel, Hardouin, Marquis dont j'ai reçu les leçons, tous mes Maîtres de l'Ecole et le vénéré Directeur, M. le Dr Perrin de la Touche.

J'envoie à ceux des maîtres de mon jeune âge que j'aime, que j'estime ou que j'admire, le merci d'un élève reconnaissant.

A mes collègues de l'internat, j'offre le regret que me laisse la perte de leur gaie et spirituelle société. Je garde avec un soin jaloux le souvenir de ceux qui m'ont témoigné, ou une délicate et gracieuse amitié, ou un intérêt actif et précieux.

Je ne crois pouvoir mieux terminer cet énuméré de mes souvenirs et de mes dettes de reconnaissance qu'en adressant un salut cordial à mon frère, l'ami le plus généreux, au cœur le plus ouvert que je possède, et à ma sœur dont l'appui moral ne m'a jamais manqué.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Paralysies Oculo-traumatiques

d'origine orbitaire

INTRODUCTION

C'est à l'occasion d'une jeune malade observée à l'Hôtel-Dieu de Rennes que nous avons été amené à étudier ces paralysies particulièrement intéressantes. Le sujet n'est certes pas nouveau et depuis les travaux de MM. les professeurs de Lapersonne, Roche, Terrien, Terson, Lagrange, etc., il semble que tout ait été dit. Il nous a paru cependant utile d'ajouter une observation nouvelle qui vient confirmer les opinions émises.

Ce que nous voulons étudier ici, ce sont les lésions traumatiques des muscles extrinsèques de l'œil produisant leur gêne fonctionnelle par la blessure du muscle lui-même ou de ses dépendances immédiates : tendons, expansions aponévrotiques, gaine, filet nerveux intra ou para-musculaire.

S'il advient qu'accessoirement nous soyons entraîné à dire un mot des lésions des troncs nerveux ou même de celles des noyaux du bulbe, c'est que, parfois, les discussions pathogéniques ont dévié hors de la question, et qu'en outre, les limites ne sont pas

toujours nettes entre les paralysies vraies ou nerveuses et les impotences dont nous allons parler, dites encore paralysies musculaires.

On rencontrera au cours de notre étude cette expression de paralysie employée pour impotence. Il est difficile, en effet, de se soustraire à un long usage, et, d'ailleurs, nous avons, croyons-nous, en spécifiant notre pensée, supprimé une confusion possible.

En outre, nous entendons limiter notre travail aux impotences par traumatisme orbitaire. Nous laissons de côté, par conséquent, les paralysies provoquées par des lésions intra-craniennes, et avec d'autant plus de facilité qu'elles n'entrent presque jamais dans le cadre des impotences par blessure du muscle seul.

Nous visons surtout les impotences isolées des muscles de l'œil, car ce sont celles qui ont provoqué le plus de discussions. Nous considérerons comme entrant dans ce cadre celle du releveur de la paupière supérieure et du droit supérieur. Par leur action synergique, par leurs liaisons anatomiques, par leur situation dans un voisinage presque intime ils sont difficilement séparables.

Nombre d'impotences multiples des muscles extrinsèques reconnaissent une pathogénie identique à celle des impotences isolées. Nous ne saurions les éliminer.

Enfin, les impotences isolées du releveur de la paupière supérieure seront également l'objet de notre attention, quoiqu'il n'appartienne pas à proprement parler à la musculature extrinsèque du globe de

l'œil. Nous invoquerons pour cela de nouveau la similitude du mécanisme de la paralysie, les rapports anatomiques et l'action indirecte qu'a le muscle en cause sur la dynamique oculaire.

Cela étant dit, nous diviserons notre sujet en deux parties.

Dans la première nous exposerons les notions anatomiques qui éclairent la pathogénie de ces lésions. Nous sommes convaincus de l'importance de ce chapitre, aussi lui réserverons-nous une assez large place.

Dans la seconde, nous tracerons à grandes lignes l'histoire clinique des impotences musculaires par traumatisme orbitaire. Nous nous arrêterons toutefois plus longuement à l'édude de leur pathogénie qui est moins connue ou plus controversée.

Nous pouvons maintenant énoncer la définition de ces paralysies musculaires :

Ce sont des impotences, localisées le plus souvent à un seul muscle extrinsèque de l'œil, et par exception au releveur de la paupière supérieure, indépendantes de toute lésion intra-cranienne, et de la lésion des gros troncs nerveux dans leur trajet intra-orbitraire avant leur accollement au muscle, survenant, quelquefois sans plaie des parties molles, à la suite d'un traumatisme plus ou moins important de la base, des parois ou de la cavité de l'orbite.

Après un bref exposé de l'historique de la question nous suivrons notre plan par l'étude de la musculature extrinsèque de l'œil.

APERÇU HISTORIQUE

Les paralysies oculaires d'origine musculaire par traumatisme sont signalées depuis longtemps. C'est ainsi que Beer a noté le premier une désinsertion musculaire traumatique. Mackenzie (1857), dans son *Traité d'ophtalmologie*, Berlin (*Traité des maladies de l'orbite*, 1880), les étudie.

Les observations se sont succédées et depuis Panas (1893), Truc et Valude, les désinsertions musculaires ont une histoire complète. Mais il s'agit là de paralysies à cause évidente, faciles à interpréter.

Il est particulièrement intéressant de rappeler comment un groupe d'impotences musculaires à pathogénie très contestée a été mis à l'ordre du jour.

On peut considérer comme historique l'observation que le professeur de Lapersonne faisait paraître en 1897 dans *l'Echo médical du Nord*. Le premier, il attirait l'attention sur la pathogénie de ces paralysies.

Voici cette observation :

Dans une promenade à bicyclette, une jeune dame fait une chute et est précipitée violemment contre le talus de la route. On ne constate tout d'abord qu'une forte contusion de la face et de la

paupière supérieure, quelques érosions superficielles et un saignement de nez,

Au bout de quelques jours, lorsque la paupière s'ouvre plus facilement, la malade constate qu'elle voit double. La diplopie verticale homonyme dans la moitié supérieure, avec relèvement de l'image supérieure fait penser à une paralysie du petit oblique du côté gauche.

En palpant le pourtour de l'orbite, on constate un maximum de douleur au niveau du rebord orbitaire inférieur près de sa partie interne. De plus, la malade, huit jours après l'accident, sans nouvelle épistaxis, avait craché et mouché quelques caillots de sang noir et corrompu. Le sang provenait du sinus maxillaire.

La paralysie fut passagère : au bout de trois semaines environ, la diplopie avait entièrement disparu.

Nous retrouvons le nom du professeur de Lapersonne en 1903, sur *les Bulletins de l'Académie de médecine,* il y rapporte 5 observations du même genre.

Depuis, il a continuellement publié les cas qu'il observait ainsi que les hypothèses qu'ils lui suggéraient.

Signalons les autres travaux faits sur ou autour de cette question : la thèse de Beaugrand de Lille, les travaux de Terrien et Terson, de Jocqs, les nombreuses observations de Schweinitz. Ch. Roche a pu,

dès 1904, faire paraître, sous forme de thèse inaugurale une étude de ces paralysies.

Stanculéanu, Rallier (thèse de 1906) ont signalé et étudié une variété importante de paralysies traumatiques, les paralysies opératoires dans l'empyème des sinus.

Certains auteurs allemands ont également écrit sur la question.

Parmi les travaux récents, signalons ceux de Tamamscheff, 1910 ; de Fage, 1912 ; de Bethemieux, 1913.

Enfin cette année même, en 1917, l'ouvrage de Lagrange sur *les Fractures de l'orbite* contient un chapitre spécial pour ces paralysies.

Notions anatomiques et physiologiques sur les muscles extrinsèques de l'œil

Nous n'allons pas faire une étude anatomique et physiologique complète de la musculature extrinsèque. Nous voulons simplement indiquer et mettre en relief les particularités de structure, de situation et d'action des muscles de l'œil qui peuvent éclairer la pathogénie de leurs impotences par traumatisme orbitaire.

Nous diviserons cette étude en sept parties : 1° Insertions antérieures : 2° Insertions postérieures des muscles ; 3° Rapports ; 4° Gaines et expansions aponévrotiques ; 5° Capsule de ténon ; 6° Terminaison des nerfs dans le muscle ; 7° Enfin, nous rappellerons quelle est l'action attribuée par les physiologistes à ces organes, et dès cet instant nous pourrons soupçonner comment ils peuvent être lésés, et une fois

impotents, par quels symptômes se traduit leur paralysie.

I. — Insertions antérieures des muscles de l'œil

Les muscles moteurs du globe sont au nombre de 6, 4 droits et 2 obliques. Nous étudierons successivement leurs insertions antérieures, dites encore sclérales.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le releveur de la paupière supérieure entre aussi dans les limites de notre sujet quoiqu'il ne soit qu'accessoirement moteur du globe. Nous le comprendrons dans notre étude, immédiatement à côté du droit supérieur.

a) Insertions antérieures du droit supérieur et du releveur palpébral

1° *Releveur de la paupière supérieure.* — L'insertion antérieure de ce muscle est en partie mobile et en partie fixe. On peut considérer à cette insertion une partie principale et des parties accessoires.

Partie principale. — Elle se fait d'une part et par la majeure partie des fibres à la peau de la pau-

pière sur 1 centimètre de longueur en partant du bord ciliaire. Ses faisceaux traversent le muscle orbiculaire. D'autre part, une moindre partie s'attache au tiers inférieur de la face antérieure du cartilage tarse et est dénommée pour cela tarsale.

Parties accessoires. — Elle s'insèrent à l'orbite en deux faisceaux dits orbitaires interne et externe. Le faisceau orbitaire externe s'insère sur la suture fronto-malaire où sur les rugosités qui l'avoisinent, et en toute petite partie sur le ligament palpébral externe. Ce faisceau constitue le bord supérieur de l'aileron externe. Le faisceau orbitaire interne est double : une partie s'unit à l'aileron interne en formant son bord supérieur, et s'attache au-dessous de la suture fronto-lacrymale. L'autre partie s'insère sur la poulie du grand oblique et sur la coulisse de son tendon.

2° *Droit supérieur.* — Son insertion se fait à la partie antérieure et postérieure de la sclérotique, par un tendon qui est long de 5 mm. 8 et large de 10 mm. 6. Il s'insère exactement à 7 mm. 7 de la cornée en formant une ligne convexe en avant, oblique en haut et en dehors, et dont la plus grande partie est située en dehors du méridien vertical.

Ce tendon présente des expansions aponévrotiques qui seront étudiées avec celles des autres muscles.

β) *Insertion antérieure du droit inférieur*

Son insertion est à la fois sclérale et orbitaire. Elle se fait d'abord par un tendon d'une longueur de 5 mm. 5, d'une largeur de 9 millimètres à 6 mm. 5 du bord de la cornée. Elle forme une ligne convexe en avant, à direction oblique en bas et en dehors et dépassant en dehors, par sa plus grande partie, le méridien vertical.

Elle se fait encore par deux faisceaux orbitaires externe et interne qui s'insèrent sur les parois orbitaires, et par une expansion qui se fond dans la paupière inférieure.

γ) *Insertion antérieure du droit interne*

Elle se fait à 5 millimètres de la cornée, par un tendon long de 8 mm. 8 et large de 10 mm. 3. Elle est très légèrement convexe en avant et se place en grande partie au-dessous du méridien horizontal suivant une direction oblique en bas et en dedans.

Une autre insertion appartenant à ce muscle est formée par l'aileron interne.

δ) *Insertion antérieure du droit externe*

Son tendon terminal long de 3 mm. 7 et large de 9 millimètres 2 s'insère sur la sclérotique à 7 mil-

limètres du bord cornéen. Il a une ligne d'insertion peu convexe en avant, presque toujours perpendiculaire au méridien horizontal.

L'aileron externe lui appartient et sera décrit plus loin. La membrane intermusculaire, solide à cet endroit, relie le bord supérieur du droit externe au bord externe du droit supérieur.

ε) *Insertion antérieure du grand oblique*

Le muscle oblique supérieur présente cette particularité que son tendon d'insertion antérieure est divisé en une partie directe et une partie réfléchie par suite de la présence de la poulie de réflexion de ce muscle.

Nous décrirons ici cette poulie et ces tendons.

1° *Poulie ou trochlée de réflexion.* — C'est une gouttière cartilagineuse haute de 4 millimètres allongée en selle renversée. Elle est convexe en haut dans le sens transversal et convexe dans le sens antéro-postérieur, forme imposée par la rondeur du tendon d'une part et sa direction d'autre part. Elle forme presque un anneau $\left(\frac{5}{6}\right)$. Elle est constituée par un fibro-cartilage dont la coupe tranversale représente un croissant. Elle est attachée au périoste orbitaire par des ligaments dit retinacula.

Ce périoste repose à ce niveau sur une petite dépression circulaire non constante, située en arrière du bord orbitaire, à 5 ou 6 millimètres, en dessous

du rebord orbitaire supérieur et à 1 millimètre ou 1 millimètre 1/2 derrière le rebord de la face interne de l'orbite, c'est la fossette trochléaire.

2° *Tendon du grand oblique.* — Il naît à quelques millimètres en arrière de l'arcade orbitaire, s'arrondit, pénètre dans la poulie, et de direct devient réfléchi par suite d'un angle de 45 degrés qu'il forme alors. Il prend une direction opposée, en arrière, en bas et en dehors et s'insère à la sclérotique au-dessus du petit oblique. Il est long de 2 centimètres, rond d'abord, puis s'étalant en éventail sur une longueur de 11 millimètres. Quand il s'insère sur la sclérotique, sa ligne d'insertion est courbe à convexité regardant en arrière et en dehors. Elle est au-dessous du méridien vertical. Son extrémité postérieure arrive à 1 centimètre au-dessus du nerf optique, et son extrémité antérieure atteint presque l'équateur.

Le muscle oblique supérieur reçoit du droit supérieur une expansion aponévrotique.

ξ) *Insertion antérieure du petit oblique*

Il se fixe à la partie postérieure, inférieure et externe du globe. Son tendon long de 2 mm. 6, large de 10 millimètres, parfois musculaire en partie, s'insère sur une longueur de 9 millimètres en formant une courbe à convexité supérieure et un peu antérieure. Il est au-dessous du méridien horizontal, à 5 mm. 2 du nerf optique, son insertion est presque parallèle à celle du grand oblique.

Il possède plusieurs expansions orbitaires, dont l'expansion dite arciforme.

En résumé, les insertions antérieures des muscles droits de l'œil, et celle du releveur palpébral, très superficielles sont tout à fait accessibles à des traumatismes même légers. Celles des obliques sont bien mieux à l'abri dans l'octant postérieur du globe, mais par contre, la poulie de renvoi du grand oblique présente un point faible et susceptible d'être aisément lésé.

II. — Insertions postérieures des muscles de l'œil

α) *Releveur palpébral*

Son insertion postérieure est une insertion fixe. Elle se fait sur le périoste de la portion supérieure du trou optique.

β) *Muscles droits*

1° Le droit supérieur, s'insère au bord supérieur du trou optique, à l'angle de division de la dure-mère de Ziun et sur la gaine durale du nerf optique;

2° Le droit inférieur s'attache sur le tendon ou ligament de Ziun, au-dessous des nerfs du sommet de l'orbite;

3° Le droit interne, à son insertion postérieure sur le faisceau interne du ligament de Ziun, au-des-

sous du droit supérieur qui le touche et le continue ;

4° Le droit externe à une insertion plus complexe. Un premier faisceau tendineux se fixe sur la partie externe du tendon de Ziun et un autre faisceau supérieur à une arcade tendineuse qui divise la fente sphénoïdale et qui finit par se confondre avec le tendon du droit supérieur.

Le tendon de Ziun, lame insérée sur le bord interne de la fente sphénoïdale, donne ainsi trois faisceaux : un pour le muscle droit externe, un pour le droit inférieur et l'autre pour le droit interne.

L'arcade où s'insère le faisceau supérieur forme avec le tendon de Ziun et la gaine du nerf optique l'anneau de Ziun où passent les nerfs moteur oculaire commun, moteur oculaire externe, nasal. Au-dessus et au-dessous de cet anneau s'engagent les deux veines ophtalmiques.

γ) *Muscles obliques*

1° Le grand oblique naît sur le périoste orbitaire, en arrière de la suture-ethmoïdale, à 4 millimètres en dedans du trou optique ;

2° Le petit oblique s'insère sur le plancher de l'orbite en dehors de l'orifice du canal nasal.

Ces insertions postérieures, on le voit, sont bien protégées par leur situation contre les traumas légers. Seuls des corps étrangers, et des fractures peuvent les atteindre.

III. — Rapports des muscles

Nous distinguerons les rapports immédiats et les rapports éloignés.

α) *Rapports immédiats*

A l'intérieur même des muscles, entre leurs faisceaux fibrillaires se trouvent des vaisseaux nombreux et relativement gros. Ces vaisseaux entourés du tissu cellulaire lâches, périfasciculaires sont susceptibles d'être atteints par un traumatisme même léger et produisent à l'intérieur du muscle ou autour de lui une collection sanguine importante au point de vue pathogénique dans l'étude des paralysies.

Le muscle est entouré d'une gaine conjonctive ou périmysium qui est très épaisse et peu dilatable dans la portion antérieure du corps charnu. Elle a également son rôle dans le cas présent.

Toutes les gaines des muscles droits sont réunies par la collerette lamelleuse de la membrane intermusculaire.

β) *Rapports éloignés*

Ils varient pour chaque muscle.

1° Le releveur a au-dessus de lui le nerf frontal et l'artère sus-orbitaire ; il est séparé du périoste de la voûte par le tissu cellulo-graisseux. Tout en avant,

il touche la glande lacrymale et son tendon se recouvre du septum-orbitaire.

Au dessous se trouve le droit supérieur situé plus en dehors. L'espace prétarsal qui contient de gros troncs vasculaires susceptibles d'être déchirés, sépare le releveur et le muscle palpébral ;

2° Nous venons de voir les rapports intimes du releveur avec le droit supérieur. Celui-ci le débordant toutefois peut être atteint isolément. La face inférieure repose sur la graisse centrale, sur le tendon du grand oblique, et une adhérence membraneuse l'unit au releveur et les rend solidaires. Cela explique qu'on ne puisse séparer la pathologie du releveur de celle des muscles extrinsèques ;

3° Le droit inférieur a comme rapports: en haut la graisse orbitaire et le globe de l'œil ; en bas la graisse périphérique et le petit oblique qui le croise obliquement et lui est uni. Enfin ses connexions avec le périoste orbitaire sont très rapprochées, et la lésion du plancher de l'orbite peut retentir facilement sur ce muscle ;

4° Le droit interne, est en rapport en dedans avec l'os plexum de l'ethmoïde et la graisse ; en dehors avec l'œil et la graisse. Sa situation le protège plus que les autres;

5° Le droit externe, a en dedans la graisse externe la paroi orbitaire externe, et en avant la glande lacrymale. En dedans la graisse, l'artère ophtalmique et le ganglion du même nom, le globe de l'œil, le tendon du petit oblique qui passe au-dessous et

en dedans de lui. Il est facilement atteint par ces fractures ;

6° Le grand oblique est en rapport par sa face interne avec le périoste de l'orbite, presqu'immédiatement, par sa face externe avec la graisse centrale. Il passe sous le droit antérieur. Nous avons vu les rapports de sa poulie et de ses tendons ;

7° Le petit oblique a pour rapports inférieurs et externes : le plancher de l'orbite, la graisse. Il s'engage sous le droit externe ; pour rapports supérieurs et internes, le droit inférieur et le globe de l'œil. Il est uni au droit externe et au droit inférieur.

Ce sont principalement les rapports osseux et vasculaires qui sont ici intéressants à cause des fractures et des hématomes qui se produisent près des muscles.

Nous ferons remarquer que le périoste orbitaire est lâchement adhérent à l'os, que les hémorragies le décollent facilement et produisent ainsi des tuméfactions qui peuvent gêner l'action musculaire.

IV. — Expansions aponévrotiques

Nous étudierons d'abord celles de ces expansions que l'on dénomme ailerons, puis nous dirons un mot des expansions innominées.

α) *Ailerons ligamenteux.* — Ce sont les expansions aponévrotiques orbitaires du muscle droit externe et du droit interne.

1° *Aileron externe.* — Il s'étend de la gaine du droit externe avant son entrée dans la capsule de Tenon à la paroi orbitaire où il se fixe par une base élargie, d'une part et sur le ligament palpébral externe d'autre part. Cette insertion antérieure est donc très superficielle.

Il contient des faisceaux venant, en haut du releveur et du droit supérieur, en bas du droit inférieur et du petit oblique.

2° *Aileron interne.* — De forme triangulaire comme le précédent, il part de la gaine du muscle droit interne, se dirige en avant et en dedans, et s'insère largement sur la partie interne de la gaine du droit interne, sur la crête de lunguis, à l'aponévrose du muscle de Homer, à la base de la caroncule, lacrymale, au plancher du sac lacrymal, et au ligament palpébral interne.

Il reçoit des faisceaux du releveur, du droit supérieur, du droit inférieur, du petit oblique.

β) *Autres expansions.*

1° *Expansions classiques.* — 1° Expansion médiane du droit supérieur du releveur. C'est un prolongement de la gaine du droit supérieur qui se dirige en avant de l'équateur de l'œil jusqu'à la face profonde du releveur. Elle assure la synergie fonctionnelle des deux muscles, et par là celle de la paupière supérieure et du globe.

2° Expansion palpébrale du droit inférieur. Elle provoque le mouvement conjugué de la paupière inférieure et du globe. Elle ne présente à notre point de vue qu'un minime intérêt.

2° *Expansions accessoires.* — 1° Du releveur de la paupière à l'aileron externe, à la poulie du grand oblique, à l'aileron interne.

2. Du droit supérieur à la coulisse du grand oblique à l'aileron interne, à l'aileron externe.

3. Du droit inférieur au petit oblique, à l'aileron interne et à l'aileron externe.

4. Du petit oblique à l'aileron interne, à l'aileron externe. Nous attirons l'attention sur l'expansion arciforme qui naît du coude de réflexion du petit oblique et s'attache à l'angle inférieur et externe de l'orbite, formant une sorte de poulie de renvoi, analogue à celle du grand oblique, et qui, désinsérée pourrait bien jouer un rôle dans la création d'une impotence musculaire.

V. — Capsule de Tenon et graisse orbitaire

1. *Capsule de Tenon.* — C'est une membrane conjonctive qui entoure l'œil et lui sert de surface articulaire dans ses mouvements de rotation.

Elle est perforée en avant par les muscles avant leur insertion à la sclérotique. La capsule leur est alors unie par un tissu lamellaire qui élargit leurs insertions en formant des ailerons tendineux qui

sont solides, membraniformes, et renfermant du tissu conjonctif solide. Ils fixent le tendon de chaque côté et permettent au muscle d'agir même quand son tendon est sectionné, s'ils ont été respectés.

Elle prend part également à la constitution des ailerons ligamenteux interne et externe, ce qui fixe la capsule à l'orbite.

2. *Graisse orbitaire.* — C'est un coussinet adipeux qui forme un rembourrage de la cavité où se meut l'œil. On lui distingue deux parties, une phériphérique, et une centrale. Les vaisseaux fragiles qu'elle contient, rompus, peuvent y provoquer un hématome important.

VI. — Terminaisons des nerfs moteurs dans les muscles

Les nerfs moteurs de l'œil sont au nombre de trois :

1° *Nerf moteur oculaire commun.* — Il a deux branches.

a) *Branche supérieure.* — Innerve : 1°) le droit supérieur par un rameau qui l'atteint à sa face inférieure au niveau de sa partie moyenne et s'épuise rapidement dans ses fibres ; 2°) le releveur de la paupière supérieure dont le rameau, après avoir croisé le bord externe du droit supérieur s'enfonce dans le muscle à l'union de ses deux tiers postérieurs et de son premier tiers antérieur.

b) *Branche inférieure.* — Innerve : 1°) le droit interne par un rameau qui croise le nerf optique et

atteint le muscle à la partie moyenne de sa face externe ; 2°) le droit inférieur. Ce rameau disparaît dans le muscle presque aussitôt après son origine ; 3°) le petit oblique, sa branche, longe la face supérieure du droit inférieur, et après un assez long trajet, déborde l'oblique inférieur au niveau de son bord postérieur.

2° *Nerf moteur oculaire externe.* — Son trajet orbitaire est très court, il est situé sur la face profonde du droit externe où il s'enfonce.

3° *Nerf pathétique.* — Il passe au-dessus du tendon du releveur de la paupière supérieure, et se divise en trois ou quatre rameaux qui atteignent le grand oblique par son bord supérieur tout près de son origine.

En somme, il est difficile qu'un traumatisme lèse ces filets nerveux situés souvent au-dessous du muscle et protégés par lui et fournissant tous, sauf les rameaux des obliques, un court trajet.

Il n'y a donc à faire de réserves à ce sujet que pour les filets nerveux de ces deux muscles.

VII. — Notions sur l'action des muscles et des organes accessoires

1° *Action des muscles*

a) Le releveur de la paupière supérieure ouvre l'œil fermé en élevant et en rétractant la paupière. Il agit synergiquement avec le muscle palpébral et le

droit supérieur. L'opinion de Charpy est que ses faisceaux orbitaires lui servent de freins ;

b) Le droit supérieur est élévateur de l'œil. Son excursion est de 45 degrés. Il est en même temps un peu adducteur. La simple élévation résulte d'un mouvement associé de ce muscle et du petit oblique.

c) Le droit inférieur abaisse l'œil de 50 degrés, et faiblement la paupière inférieure. Il est légèrement adducteur, et s'associe au grand oblique pour obtenir l'abaissement direct ;

d) Le droit interne entraîne la cornée en dedans. Il est directement adducteur et son excursion est de 45 degrés ;

e) Le droit externe est abducteur, son excursion est 46 à 40 degrés ;

f) Le grand oblique dirige l'œil en bas et en dehors ;

g) Le petit oblique dirige l'œil en haut et en dehors.

2° *Rôle des expansions et des ailerons*

D'après Tenon ce sont :

1° *Des appareils frénateurs des muscles :* « *l'aileron relâché sur l'œil au repos s'allonge à mesure que le muscle se contracte et revient après par l'effet de son ressort.* » Lors de leur section l'action du muscle dont ils dépendent s'exagère d'un quart : il semble que l'antagoniste soit paralysé. Nous ne saurions trop insister sur cette action des ailerons qui n'est peut-être pas toujours aussi passive.

Ces *tendons d'arrêt* contiennent toujours des fibres

musculaires provenant des muscles voisins et qui peuvent être plus ou moins nombreuses (Henle, Luschka, Motais). C'est ce qui explique l'importance des troubles moteurs qui surviennent lorsqu'on les détruit expérimentalement.

Ils impriment aussi une certaine direction au muscle :

2° *Des protecteurs* contre la compression du globe par les muscles contractés ;

3° *Des stabilisateurs* de la surface articulaire ténonienne qu'ils fixent en avant et dont ils empêchent la déformation.

3° *Rôle de la poulie du grand oblique*

C'est également un organe modérateur du muscle. En même temps par le changement de direction qu'elle lui impose, elle transforme son action.

PATHOGÉNIE

Ces paralysies ont suscité de trop nombreuses discussions pour que nous les énumérions toutes. Malgré la valeur personnelle des auteurs et la certitude que leurs explications s'adaptent à certains cas les limites de ce travail nous obligent à ne prendre en considération qu'un nombre restreint de ces hypothèses.

Nous croyons qu'en cette matière, comme en tant d'autres, être exclusif c'est s'exposer à l'erreur, et c'est le principal reproche que nous adressons à plusieurs des théories que nous rapportons. Loin d'admettre, pour notre compte personnel, un mécanisme unique de ces paralysies, nous pensons qu'il varie suivant les cas. Nous mettons en relief, il est vrai, certaine opinion, mais c'est que nous la jugeons adéquate à un très grand nombre de cas, au plus grand nombre peut-être. Nous nous gardons de l'invoquer comme exclusive et constante.

Pour mettre de l'ordre dans cette étude, nous grouperons les opinions émises sous deux chefs. D'une part, nous aurons à considérer la théorie dite nucléaire, qui fait intervenir un trouble des noyaux

d'origine des nerfs, et les théories locales ou neuro-musculaires d'autre part, qui trouvent une explication dans une lésion voisine ou intime du muscle lui-même.

I. — Théorie nucléaire

Schweinitz rapporte plusieurs cas de paralysies isolées. Il les explique par des lésions bulbaires. Il concluait ainsi : *Le cas V* (1) *est exclu de la classification basale et orbitraire parce qu'il est difficile de comprendre comment une blessure du nerf dans chacune de ces régions pourrait avoir lieu sans blesser aussi le muscle ciliaire et l'iris qui étaient normaux : une explication probable est une lésion nucléaire, située d'ailleurs dans la portion antérieure du noyau destiné au releveur de la paupière et du droit supérieur. Il est difficile de localiser les lésions dans les cas IV et VI* (2), *surtout dans le premier. Les blessés ne souffraient pas, si ce n'est de leur paralysie, consécutive à leur chute. En d'autres termes, il n'y avait aucun symptôme se rapportant à l'orbite ou au crâne. L'absence complète des symptômes orbitaires doit exclure la théorie que le nerf était comprimé dans l'orbite par un exsudat. Il est également difficile de croire qu'il y avait une fracture ou une lésion manifeste de la base avec si peu de troubles généraux.*

1. Cf. Observation X.
2. Cf. Observation XI et XII.

Le cas VI peut être expliqué par une lésion de la base, ou une lésion nucléaire, mais comme le précédent il ne peut pas réellement être interprété (*The Americ. Journ. of Ophtalm.*, nov. 1900).

En résumé, l'auteur décline toute explication pour deux de ses cas, et pour l'autre il recherche je ne sais quelle vulnérabilité spéciale des centres intra-bulbaires. Certes, une lésion de ces centres est possible, elle se rencontre. Mais dans les cas présents, nous trouvons qu'il y a lieu de discuter l'interprétation de l'auteur, et nous pensons qu'il y a une explication plus simple, et, peut-être, plus rationnelle.

Reprenons le cas V. Il s'agit d'un homme de vingt-six ans qui avait fait une chute de voiture le 14 juillet 1891. Le malade avait présenté, il est vrai, des signes de commotion cérébrale, mais son ptosis et la paralysie du droit supérieur pouvaient bien être dus tout simplement à une lésion musculaire, car la chute avait été telle que le bord supérieur de l'orbite avait dû heurter une pierre de la route. Après un traitement inoffensif le ptosis guérit. Mais le droit supérieur restait impotent. Nous pensons trouver dans cette impotence isolée un argument en faveur de la lésion individuelle de chacun des muscles.

Dans le cas VI où il s'agit d'un garçon de dix ans et demi ayant fait une chute, nous remarquons la localisation plus précise du traumatisme : *le choc portant sur le front vers l'œil*. Nous comprenons que l'auteur reste perplexe, mais nous ne voyons aucune

difficulté à admettre ici encore une lésion locale plutôt que la lésion à distance des noyaux bulbaires.

Nous trouvons que le cas IV est également explicable par une contusion musculaire simple, suivant le mécanisme exposé par M. le professenr de Lapersonne et que nous rapporterons plus loin. Cette lésion peut très bien se produire à la suite d'un traumatisme peu important et sans symptômes graves.

Nous voyons donc, que, sans nous faire rejeter l'existence des troubles nucléaires, les cas cités par l'auteur à l'appui de sa thèse nous semblent mal choisis, difficiles à interpréter, et susceptibles de fournir autant d'arguments à la théorie d'une contusion musculaire qu'à celle d'une contusion bulbaire.

II. — Théories neuro-musculaires

Nous allons maintenant passer en revue un certain nombre de théories qui attribuent la paralysie oculaire à une lésion du muscle ou des filets nerveux moteurs que la paralysie soit transitoire ou définitive.

1° Théories expliquant les paralysies transitoires

A) *Lésions des nerfs.* — Le filet nerveux moteur d'un muscle peut être contusionné, froissé ou déchiré. C'est l'opinion de Schmidt et de Rinler. Mais, ces lésions sont-elles fréquentes ? Nous ne le croyons pas à cause des dispositions anatomiques des terminaisons nerveuses. Le trajet des filets nerveux est court à

partir du moment où ils se détachent des troncs nerveux pour s'enfoncer dans le muscle. Leur disparition survient en arrière de l'équateur et leur compression y est difficile. Faisons simplement une réserve pour le nerf pathétique dont les *trois ou quatre rameaux abordent le grand oblique par son bord supérieur tout près de l'origine du muscle* (Charpy) et qui se trouva par là facile à léser, et pour le rameau du petit oblique qui est le plus long des rameaux du moteur oculaire commun.

En résumé, des lésions nerveuses que nous étions entraînés à signaler à cause de leur pathogénie souvent analogue à celle des lésions de l'appareil musculaire ; malgré une confusion quelquefois difficile à éviter par suite de la similitude de leurs symptômes, celles qui touchent les troncs nerveux sortent de notre rayon d'étude, et celles qui paralysent les filets moteurs, sont bien rares et il est possible qu'elles soient négligeables.

B) *Lésions de l'appareil musculaire et tendineux.* — Il est possible de scinder ce groupe d'opinions en deux chapitres. Le mécanisme des lésions musculaires peut être en effet direct ou indirect, suivant qu'une lésion orbitaire produite par le trauma vienne secondairement produire la paralysie du muscle, ou que celui-ci soit blessé primitivement, et directement. Il en va de même, évidemment quand il s'agit du tendon ou des expansions tendineuses du muscle.

1) *Lésions musculaires par mécanisme indirect.*

Nous diviserons les opinions diverses en trois groupes. Pour les uns, la paralysie résulte d'une fracture des parois ou du rebord orbitaire, pour les autres elle est due à une hémorragie intra-orbitaire ; enfin nous parlerons de quelques cas cités comme paralysies musculaires qui connaissent en réalité une tout autre pathogénie.

α) *Fractures orbitaires.* — L'os sous-jacent au muscle étant fêlé, fissuré ou fracturé, celui-ci peut être comprimé ou blessé. Cette fêlure est admise par le professeur de Lapersonne dès 1897.

C'est l'explication réclamée par Fage pour l'un des cas qu'il a recueillis. Il pense à une fêlure de l'os malaire ayant entraîné la lésion du petit oblique droit. C'est d'ailleurs, le muscle le plus vulnérable dans ces cas à cause de ses rapports avec le plancher de l'orbite, ainsi que nous l'avons signalé au début.

Voici ce qu'écrivait tout récemment Lagrange à ce sujet : *Nous avons observé 17 cas de ce genre. La fracture orbitaire siégeait en regard du muscle atteint. Nous attirons en particulier l'attention sur les fractures de la voûte qui l'accompagnaient neuf fois de paralysies ou du releveur palpébral, ou du droit supérieur ou des deux réunis. Chez quatre de nos blessés, la paralysie du muscle droit inférieur coexistait seule avec un enfoncement de la partie*

moyenne du rebord orbitaire inférieur. Un autre, à la suite de plaie inféro-interne de l'orbite était atteint d'une diplopie témoignant d'une parésie du petit oblique.

Nous ne retiendrons pas l'observation de Jocqs. Ayant constaté une paralysie musculaire isolée, il prétend l'expliquer par une exsudation plastique sous-périostée, due à une fracture du bord supérieur de l'orbite. Or le releveur de la paupière supérieure, le plus susceptible d'être lésé en l'occurrence, est resté intact.

Malgré cette erreur de Jocqs, il n'en reste pas moins démontré que la lésion qu'il invoque, la fracture orbitraire, par le déplacement des fragments, la déchirure des muscles par les esquilles, la tuméfaction consécutive, peut amener une paralysie musculaire isolée, mais les cas sont nombreux, ou la fracture n'existe pas, ou la paralysie est nette cependant. Il faut donc l'expliquer d'une autre manière.

β) *Hémorragie intra-orbitaire.* — L'orbite contient de nombreux vaisseaux ; qu'un traumatisme les déchire, le sang s'épanche dans le tissu graisseux orbitraire et y constitue un hématome. La compression qui en résulte peut déterminer une parésie ou une paralysie complète d'un ou de plusieurs muscles.

1° Si l'épanchement est produit par rupture d'un vaisseau situé en dehors de la pyramide musculaire le sang se répand dans la couche périphérique du coussinet adipeux, comprime les muscles de dedans

en dehors et atteint le plus souvent un seul d'entre eux.

2° Si l'épanchement se produit, au contraire, en dedans de cette pyramide, c'est la couche centrale du coussinet adipeux qui recueille le sang ; l'hématome comprime les muscles de dedans en dehors et provoque de l'exophtalmie.

Nous citerons l'observation d'Aubineau : le sujet a reçu un coup de couteau à la région sourcillière droite. L'œil ne peut remuer. Ecchymose palpébrale et sous-conjonctivale. L'œil est fixé en haut et en dehors malgré les efforts. Pas d'exophtalmie. En trois mois, guérison. L'auteur fait le diagnostic d'hématome (Société française d'Ophtalm. Congrès de 1901). Vigues a présenté une observation analogue à la Société d'Ophtalmologie de Paris en 1894.

Enfin, Rollet (*Encyclopédie d'ophtalmologie*) parle d'un patient qui reçoit un grain de plomb de chasse dans l'orbite. Il pénètre par l'angle supéro-interne de l'orbite. La vue se perd aussitôt, on constate de l'exophtalmie, de l'ecchymose des paupières et il y a eu hémorragie. L'œil est immobile, la papille est œdématiée. Trois jours après quelques mouvements de l'œil réapparaissent. Sept jours après, l'œil a une apparence normale, les mouvements sont rétablis. La papille présente une atrophie blanche. L'auteur explique cette évolution par la résorption d'un hématome.

γ) *Fausses paralysies.* — Nous voulons parler de cas tels que les suivants :

De Wecker cite une observation où une aiguille avait traversé la partie postérieure de la sclérotique et maintenait l'œil en adduction.

Le malade de Boudin présentait une lame de couteau implantée dans l'orbite gauche : les mouvements et la vue reparurent quand on l'eut enlevée.

Il ne s'agit pas à vraiment parler de paralysies, mais d'un simple obstacle à l'action musculaire qui apparaît aussitôt la disparition du corps étranger.

2. Lésions musculo-tendineuses par mécanisme direct

Le muscle ou le tendon eux-mêmes peuvent être tiraillés, rompus, désinsérés. Il peut se produire un hématome péri ou intra-musculaire. Ce sont là autant de lésions invoquées comme causes de paralysies isolées par de nombreux auteurs.

α) *Elongation*

Le muscle, tiraillé dans un mouvement brusque et exagéré de défense, une subluxation accidentelle ou opératoire du globe est devenu insuffisant, parésié ou passagèrement impotent. Il en va de même quand il s'agit du tendon du muscle. Cette hypothèse, mise en avant par plusieurs auteurs nous paraît très rationnelle à condition de ne l'admettre que pour quelques cas. C'est celle qu'invoquent Tamamscheff

dans l'observation que nous citons (VI) et Terrien dans un cas cité également (obs. XIV). La grande abondance des fibres élastiques, vues dans le muscle droit supérieur par Schiefferdecker ainsi que dans le perimysium, et qui, pour lui, établissent l'équilibre entre les muscles antagonistes, permet de croire qu'une fois tiraillés et ayant perdu leur rôle, il pourrait se produire une parésie musculaire.

β) *Rupture*

1. *Rupture musculaire.* — Le muscle peut se rompre sous l'influence d'un traumatisme, de deux manières : en travers ou en long suivant que les fibres musculaires ont été simplement divisées, écartées, ou nettement sectionnées. Il est facile de comprendre que l'impotence sera beaucoup moindre dans le premier cas que dans le second car elle sera due beaucoup plus à la contusion et à l'épanchement qui en résulte qu'à la disparition des fibres.

La rupture *transversale* peut être totale ou partielle. Partielle, c'est la rupture fibrillaire que Fage invoquait, elle produit une paralysie rapidement transitoire ou une simple parésie. Elle peut être produite par le même mécanisme que l'élongation ou par un corps vulnérant de petit volume (piqûre).

Totale ou presque totale, elle est due le plus souvent à l'action directe de l'agent du traumatisme. La paralysie reste incomplète si la rupture a lieu

près de l'insertion sclérale et respecte les ailerons tendineux. Elle est totale, s'ils sont atteints ou si la section a eu lieu assez en arrière (Panas). Citons à ce sujet le cas de Bernheim : un enfant s'étant heurté contre une porte se déchira complètement le droit interne près de son insertion bulbaire. Le muscle, projeté sur la paroi orbitaire, fut, dit Lagrange, pris et écrasé entre la puissance et la résistance.

Citons encore le cas de Lagrange, où le muscle droit externe fut traversé par une balle de revolver (Cf. observ. XII, 7e cas).

Nous ne discuterons pas cette pathogénie, évidente et souvent constatée de visu.

2. *Rupture tendineuse.* — La rupture siège sur le ventre musculaire quand le muscle est tendu et allongé. Quand, au contraire, la contraction l'a raccourci la rupture se fait plutôt au niveau du tendon (Malgaigne, Delpech). Nous répétons que cette lésion n'a pas un effet important, lorsque les ailerons n'ont pas été atteints, et que c'est le tendon antérieur qui est rompu.

γ) *Désinsertion*

C'est, en somme, une rupture tendineuse, seulement elle se fait à l'endroit où le muscle prend son point d'attache. Elle peut avoir lieu à l'insertion sclérale, ou, plus rarement, à l'insertion postérieure. Dans le cas particulier du grand oblique nous aurons à con-

sidérer la pathogénie de sa paralysie par désinsertion de sa poulie de réflexion. Ce mécanisme doit être également signalé pour le petit oblique qu'une expansion aponévrotique arciforme attache à la partie externe des planches de l'orbite.

a) *Désinsertion sclérale.* — C'est, croyons-nous, la plus fréquente, car le tendon est beaucoup plus vulnérable à ce niveau, et les traumatismes même bénins et superficiels peuvent l'atteindre. Panas en rapporte 1 cas, de Graef 2 cas. Elle peut être complète ou incomplète.

Complète. — Le tendon est désinséré, mais également les expansions aponévrotiques sont déchirées, les ailerons aussi ; sans cela, comme le dit Panas, la paralysie ne peut être qu'incomplète de même que la rupture (Obs. VIII).

Incomplète. — Le tendon a pu résister en partie au traumatisme, ou bien les expansions seules et les ailerons sont restés intacts. Cela suffit pour que la paralysie soit très atténuée ou même absente.

Mais nous ne devons pas oublier cette particularité très intéressante au point de vue pathogénique que Valude a signalée, et sur laquelle le promoteur de notre travail M. le Dr Coutela, attirait notre attention. C'est que la paralysie peut exister, et très accentuée, lorsque les *expansions seules*, *l'aileron interne*, *ou l'aileron externe seuls sont lésés*. A vrai dire il n'y a pas une paralysie réelle, un muscle ne devient pas impotent du fait qu'il a perdu une expansion ou un aileron. Il y a perdu au contraire,

un frein. Son action s'exagère, il se raccourcit au delà des limites et son mécanisme déréglé fait croire cliniquement à la parésie, ou tout au moins, à la parésie du muscle antagoniste.

C'est ainsi que l'aileron externe ayant été déchiré, le muscle droit externe, quand le malade regarde du côté blessé, entraîne le globe oculaire de ce côté, beaucoup plus loin qu'il ne le faudrait. Son excursion n'étant pas modérée par l'aileron, on constate du strabisme, il se produit de la diplopie exactement comme si le droit interne, antagoniste du droit externe était lésé.

b) *Désinsertion postérieure.* — Cette désinsertion a pu se produire, on peut la concevoir, par l'action d'un corps étranger ou par une fracture. Mais il est probable que la paralysie ne sera pas isolée. Quoiqu'il en soit nous n'avons pas trouvé d'observation s'y rapportant.

C. — *Désinsertion de la poulie du grand oblique et de l'expansion asciforme du petit oblique*

1° *Poulie du grand oblique.* — C'est un mécanisme fréquent d'impotence du grand oblique. L'intime rapport de cette poulie de réflexion avec la paroi supéro-interne de l'orbite où elle s'insère en formant une anse pour le muscle, explique que les lésions de cette paroi, quelle qu'en soit la cause, produisent une paralysie. C'est ainsi qu'un corps vulnérant peut

désinsérer la poulie de réflexion ; c'est ainsi qu'une fracture, un effondrement de cette paroi agissent sur le grand oblique (Cf. les cas 8 et 9 de Lagrange, obs. XIII) : c'est ainsi, enfin, que les interventions opératoires sur les sinus le paralysent transitoirement et quelquefois définitivement. Ces opérations sur les sinus, qu'elles détachent la poulie du grand oblique par nécessité ou par faute de technique, que ce soit l'opération de Kühut (*pour une sinusité frontale ou fronto-ethmoïdale, Stanculéanu*), que ce soit une trépanation par la voie fronto-orbitaire (*sinusité ethmoïdo-sphénoïdale, Lermoyez, cité par Bousseau*) l'opération de Luc ou celle de Killian (*sinusite fronto-maxillaire Belleis, cité par Bousseau*), ces opérations permettent d'observer de temps en temps ces paralysies.

2° *Expansion arciforme du petit oblique.* — Cette expansion que nous avons décrite dans notre paragraphe anatomique, semble faire une poulie de renvoi au muscle petit oblique. Quand elle est forte, une lésion l'atteignant, peut jeter un trouble dans la statistique du muscle qu'elle tend, quoique à un moindre titre que la poulie du grand oblique.

8) *Hémorragie intra ou péri-musculaire*
(Contusion musculaire)

Il existe des cas d'impotence fonctionnelle des muscles extrinsèques qui ne s'expliquent par aucune

de ces lésions supposées ou constatées. Ce sont, de ces cas, pour lesquels des auteurs comme Schweinitz vont chercher très loin une explication qui ne paraît pas évidente. D'autres, comme Tamamscheff parlent d'une contraction secondaire d'un muscle qui tiraille et paralyse son antagoniste (Cf. obs. VI). On nous permettra de laisser de côté ces hypothèses douteuses pour nous ranger à l'avis de M. le professeur de Lapersonne. Depuis longtemps déjà il avait indiqué un mécanisme de ces lésions qui nous paraît une très lucide et très satisfaisante explication.

Il me semble possible, dit-il, d'admettre que l'impotence musculaire est due à un épanchement sanguin se faisant dans la gaine du muscle. Les minces trabécules qui unissent les muscles de l'œil à leur gaine tenonienne sont impuissants à empêcher une infiltration étendue et la compression qui résulte de cet épanchement est suffisante pour empêcher le fonctionnement du muscle. Dès lors, on comprend que la paralysie guérisse, pour ainsi dire, d'elle-même, lorsque le sang se sera résorbé. Cependant, si des phénomènes infectieux survenaient, il pourrait se produire un peu de névrite des filets nerveux intra-musculaires. Ainsi s'expliquerait la possibilité de paralysie définitive sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une déchirure complète ou une désinsertion tendineuse.

Dans la plupart des cas, ce sont les muscles directement en rapport avec la portion du rebord orbitaire intéressé par le traumatisme qui seront para-

lysés : petit oblique et droit inférieur dans la contusion du rebord orbitaire inférieur, droit supérieur et releveur de la paupière supérieure dans la contusion de la région sourcillière.

Pouvons-nous expliquer de la même manière ce qui s'est produit chez un de nos malades ? Le traumatisme localisé en bas et en dedans, a été accompagné d'une paralysie du droit supérieur. Dans ce cas l'œil a été projeté violemment vers la partie supérieure de l'orbite, il n'y a pas eu de rupture de la sclérotique, ni désorganisation intérieure du globe, mais le droit supérieur a eté contusionné sur la paroi supérieure de l'orbite ou sur le rebord et un épanchement sanguin a pu se faire dans sa gaine.

Ainsi donc un hématome se produit dans le muscle et le paralyse. Nous n'avançons pas ces mots sans preuves, car cette explication est rationnelle et concorde, d'une part, avec les données anatomiques qui nous montrent l'abondance remarquable de gros vaisseaux fragiles à l'intérieur même des muscles et la laxité des trabécules conjonctives qui relient les muscles à leur gaine et les faisceaux charnus entre eux, et, d'autre part avec l'évolution clinique de nombre de ces impotences qui guérissent d'une manière toute analogue aux contusions simples des autres organes.

La contusion musculaire, premier degré des lésions traumatiques, permet enfin de comprendre qu'un choc, souvent très minime, provoque une paralysie musculaire.

Terrien et Terson rapportent également à ce mécanisme les cas par eux rapportés. Nous pensons que notre observation personnelle (obs. I en est un exemple).

Maintenant que nous avons donné les raisons qui nous ont fait l'adopter, nous ferons remarquer que le siège de l'hémorragie peut être différent.

1° Elle peut être *péri-musculaire*. Un vaisseau situé entre la gaine et le muscle s'est rompu, le sang se répand autour du corps charnu, se coagule et comprime ainsi le muscle en forme d'anneau annihilant son action.

2° Elle peut être *intra-musculaire*, dans ce cas le vaisseau rompu siégeait à l'intérieur même des faisceaux fibrillaires. L'épanchement les écarte, les repousse à la périphérie, et les comprime contre la gaine inextensible. La paralysie est constituée.

Dans les deux hypothèses, la paralysie atteint rapidement son maximum et ne rétrocède qu'à partir du moment où commence la résorption des caillots.

Ce sont, en un mot, des paralysies *contusives* le plus souvent fugaces et de pronostic bénin.

2° Théories expliquant les paralysies définitives

Comme pour les impotences transitoires le mécanisme peut être direct ou indirect.

I. — *Mécanisme direct*

Nous reprenons en quelque sorte ce que nous avons dit précédemment et nous voyons que le muscle peut rester définitivement sans action par suite d'une déchirure totale avec rétraction, d'une désinsertion, ou d'un épanchement sanguin organisé.

α) *Déchirure totale du muscle avec rétraction.* — Si le muscle n'est déchiré qu'en partie, il se produit un col fibreux court qui ne gêne pas ses mouvements. Si la gaine même du muscle reste intacte, la réparation à peu près intégrale peut se produire. Seule fournit une impotence définitive la déchirure complète, gaine comprise, du muscle avec éloignement important des segments par suite de la rétraction.

β) *Désinsertion.* — Comme toujours, elle peut intéresser l'insertion sclérale, et alors de toute nécessité, elle doit intéresser aussi les expansions et les ailerons pour être définitive, ou bien il s'agit de l'insertion postérieure, et le muscle, n'ayant plus de point d'appui, devient inutile et s'atrophie.

γ) *Hématome organisé.* — 1° Rochon-Duvigneaud a signalé une prolifération fibreuse simulant une tumeur à la suite d'un hématome orbitaire traumatique et, gênant l'action des muscles de l'œil.

2° Il est logique d'admettre que ce qui se passe pour l'hématome intra-orbitaire se produit aussi

dans l'hématome péri ou intra-musculaire, et qu'en outre de la dégénérescence des fibrilles musculaires comprimées, la seule présence d'un nodule fibreux, résidu d'une hémorragie, peut produire une paralysie définitive.

II. — Mécanisme indirect

Un muscle désinséré peut contracter une nouvelle insertion défectueuse, il peut être comprimé par un corps étranger, il peut être infecté, et tous ces accidents peuvent être des causes définitives de paralysie.

α) *Insertions secondaires vicieuses*

Le passage à l'état définitif s'explique dans certains cas par les adhérences contractées entre le tissu cellulaire, le périoste et les muscles. Telle l'observation de Coppez (obs. XV) et celle de Tamamscheff (obs. VI) l'un ayant trouvé le releveur de la paupière, l'autre le droit supérieur adhérents avec le périoste et la sclérotique.

β) *Compression*

La compression définitive d'un muscle peut être réalisée de diverses manières.

Un cal volumineux et proliférant, une fracture con-

solidée en mauvaise position, une esquille saillante, peuvent jouer le même rôle que les corps étrangers et produire une paralysie durant jusqu'à leur ablation.

Il en va de même de l'hématome extra-musculaire et intra-orbitaire organisé, tel que celui observé par Rochon-Duvigneaud et qui nous a servi à faire comprendre la dégénérescence fibreuse du caillot intra-musculaire.

γ) *Névrite périphérique*

Enfin, le traumatisme peut engendrer une névrite périphérique (Ducbesne, Erb, Remak, Seeligmüller, M^lle^ Klumpke, Secrétan) qui détermine la paralysie durable.

L'infection qui se fait par une plaie quelquefois insignifiante, peut, à plus juste titre encore être la cause de cette névrite et par contre-coup de la paralysie durable. C'est ce qui a pu se passer dans notre cas personnel (obs. I).

δ) *Enfin signalons la myosite dégénérative*

Ayant ainsi exposé la pathogénie des paralysies des muscles extrinsèques de l'œil, nous donnons en quelques mots les notions étiologiques que nous fournit l'étude des observations publiées et venues à notre connaissance. Nous n'avons pu indiquer ces

notions au cours de la pathogénie sous peine de nous répéter constamment à chaque division de ce chapitre.

ÉTIOLOGIE

DES PARALYSIES MUSCULAIRES

C'est, par définition,un traumatisme qui est l'origine de ces paralysies. Mais ce traumatisme occasionnel, qu'il lèse directement ou indirectement le muscle, est très différent suivant les cas : chute sur la tête (obs. IV, V, VII), chute de voiture ou de bicyclette, coup de courroie de transmission (obs. I), coup de tête d'un enfant heurtant un camarade (obs. II), coup de tête de cheval, coup de poing, coup de bâton, coup de corne de vache, éclat de bois (obs. III), balle de carabine (cas de Bourgeois, *Union médicale du Nord-Est*, 30 novembre 1898), traumatisme opératoire (sinistres, opération de Motais pour le ptosis), en somme toute espèce de choc provoqué par toute espèce d'instrument.

Quant à la fréquence de ces paralysies elle varie beaucoup avec leur mécanisme. Les paralysies par lésion directe, par arrachement musculaire,etc.,sont, de loin les plus souvent signalées (20 cas réunis par M. Laure dans sa thèse, dès 1897). Celles qui passent le plus souvent inaperçues, nous ne disons pas

les plus rares, ce sont les paralysies attribuées par le professeur de Lapersonne à une lésion purement contusive.

Cependant, nous pouvons dire à leur sujet, en compulsant les cas venus à notre connaissance, que le muscle le plus souvent atteint paraît être le droit inférieur (9 cas, dont notre observation personnelle par contusion du rebord orbitaire inférieur. Puis viennent le droit supérieur et le releveur de la paupière supérieure (6 cas) par contusion sourcillière. Le grand et le petit oblique ont été également signalés six fois et cinq fois. La cause importante pour le grand oblique est le traumatisme opératoire, et pour le petit le traumatisme du rebord orbitaire inférieur. Le droit supérieur seul a 3 cas à son actif (Roche, Fage, Tamamscheff). Le droit interne à 1 cas (Terrien), le droit externe 1 cas (Rallier).

Nous faisons remarquer que la paralysie du droit externe relevé dans une observation que nous reproduisons, *in extenso* (obs. V) est intéressante, car Roche dans ses conclusions émettait comme une règle que la paralysie atteignait toujours des muscles moteurs verticaux. Or, dans le cas présent, il semble bien que la paralysie, provoquée sans lésion des parties molles entre dans la catégorie des paralysies contusives.

Si peu nombreuses que soient les observations concernant cette sorte d'impotences nous avons pu en retirer quelques notions étiologiques et patho-

géniques assez précises. Qu'ils nous soit permis de conclure par ces paroles de Fage :

Les paralysies des muscles de l'œil produites par des agents vulnérants qui pénètrent dans l'orbite, bouts de parapluie, fleurets, baguettes de fusil, balles de revolvers, etc., s'interprètent facilement. Les corps étrangers froissent ou déchirent directement les muscles, ou, tout au moins, provoquent un épanchement sanguin intra-orbitaire qui, lui-même, comprime les filets nerveux puis se distribuent aux différents muscles. Les observations sont déjà assez nombreuses, publiées sur ce sujet, et, en particulier celles qui ont été communiquées l'année dernière par Chevallerau, Morax, Terrien.

Le mécanisme de la paralysie est encore plus typique s'il y a arrachement musculaire (cas de Hurer, de de Wecker, de Valude), s'il y a fracture du sommet de l'orbite, enfoncement des parois orbitaires.

Tous ces faits sont relativement nombreux et bien connus. Ils n'en est pas de même de ceux où le traumatisme n'a porté que sur le pourtour de l'orbite sans enfoncement ni pénétration d'aucun corps dans la cavité orbitaire.

En résumé, la paralysie des muscles de l'œil apparue après une contusion du rebord n'est pas aussi rare que permettrait de le croire le petit nombre d'observations publiées.

Il importe de connaître ces paralysies, de savoir les interpréter, et quand on le pourra, de vérifier

cette interprétation par la constatation directe de la lésion anatomo-pathologique. On doit, chaque fois qu'on a affaire à une paralysie isolée, et chez un sujet exempt de tare pathologique, rechercher le traumatisme extérieur, celui-ci ayant pu être assez peu-important pour ne pas retenir l'attention du malade.

SYMPTOMATOLOGIE

Les signes de ces paralysies sont d'ordres divers. Nous y trouvons d'abord les symptômes inhérents au traumatisme et que nous appellerons les signes concomitants. Puis on observe les signes généraux subjectifs et objectifs des paralysies oculaires, qui sont bien connus et que nous ne ferons qu'énumérer pour mémoire. Nous décrirons spécialement les signes propres à la paralysie de chaque muscle de l'œil.

1° Signes concomitants des paralysies

Voici l'énuméré des lésions signalées dans les diverses observations :

a) Signes de contusion (ecchymoses plus ou moins vastes, gonflement, œdème, douleur diffuse), épanchement sanguin dans les paupières, congestion, ecchymose de la conjonctive, chémosis... etc.).

b) Plaies (cutanées de la face, du rebord orbitaire, des paupières, de la conjonctive, de la sclérotique ; plaie pénétrante de l'orbite, etc.) dont l'examen objectif démontre l'étendue.

c) Fractures (du rebord orbitaire avec des points

douloureux nets) des parois orbitaires, en particulier l'enfoncement, etc.).

d) Commotion cérébrale, douleurs de tête, shock, pouls petit... etc.

e) Examen du tissu maxillaire (obscurité. Lermoyez).

f) Examen de l'œil (hyphéma, subluxation du cristallin, éclatement du globe), et examen ophalmoscopique (congestion de la papille, hémorragie du vitré, trouble des milieux), diminution de l'acuité visuelle.

g) Lésions traumatiques des régions quelconques du corps.

Evidemment toutes ces lésions sont très inconstantes individualisant chaque cas particulier, et pouvant manquer totalement.

2° Signes généraux des paralysies oculaires

Signes objectifs :

1° Diminution de la motilité ;
2° Strabisme ;
3° Attitude vicieuse de la tête et du cou.

Signes subjectifs :

1° Diplopie ;
2° Fausse orientation ;
3° Vertige.

3° Signes particuliers à la paralysie de chaque muscle

A) *Droit externe.* — Diplopie dans le regard du coté paralysé : l'écartement horizontal des deux images grandit avec l'abduction de l'œil paralysé. La fausse image moins nette que la vraie, se trouve à droite de celle-ci quand l'œil paralysé est le droit, et réciproquement. Les deux images sont parallèles : la plupart du temps, la diplopie est horizontale et homonyme. Le strabisme est convergent, l'œil ne progressant pas dans l'abduction. Le champ visuel est rétréci du côté du muscle paralysé.

B) *Droit interne.* — Diplopie dans le regard du côté sain : l'écartement horizontal des deux images grandit avec l'adduction de l'œil paralysé. La fausse image est située à gauche de la vraie pour l'œil droit et réciproquement. Les deux images sont parallèles : la diplopie est horizontale et croisée. Le strabisme est divergent, l'œil ne progressant pas dans l'adduction. Le champ visuel est rétréci du côté du muscle paralysé (côté nasal).

C) *Droit inférieur.* — Diplopie dans le regard en bas. Ecartement vertical des images augmentant quand l'œil s'abaisse et quand il se dirige dans l'abduction, leur obliquité augmente dans l'adduction, mais leur distance horizontale diminue lorsque les deux mouvements latéraux augmentent. Dans la partie inférieure du champ du regard, le plus grand

écartement en hauteur étant à gauche et en bas l'image de l'œil droit est la plus basse dans le paralysie du droit inférieur gauche. Le plus grand écartement en hauteur étant à droite et en bas, l'image de l'œil droit est la plus basse dans la paralysie du droit inférieur droit : la diplopie est verticale et croisée. Le strabisme est *sursum-vergent* légèrement divergent. Le champ visuel est rétréci dans sa partie inférieure et légèrement interne (C'est ce que nous avons constaté dans notre observation personnelle).

D) *Droit supérieur.* — Diplopie dans le regard en haut. L'écartement vertical des images augmente dans le regard en haut et dans l'adduction. La distance horizontale diminue lorsque les deux mouvements latéraux augmentent. Dans la partie supérieure du champ du regard, le plus grand écartement en hauteur étant à gauche et en haut l'image correspondant à l'œil gauche est la plus élevée dans la paralysie de l'œil gauche : son sommet s'écarte de la vraie. Le plus grand écartement en hauteur étant à droite et en haut, l'image de l'œil droit est la plus élevée dans la paralysie du droit supérieur droit. La diplopie est verticale et croisée. Le strabisme est *deorsum-vergent* et légèrement divergent. Le champ visuel est rétréci dans sa partie supérieure et légèrement interne.

E) *Releveur de la paupière supérieure.* — Accompagne souvent la précédente. Pour la constater immobiliser le muscle frontal en appliquant le bord cubital de la main fortement au-dessus du sourcil. La

paupière est tombante (ptosis) et n'obéit pas à la volonté.

F) *Grand oblique.* — Diplopie dans le regard en bas. L'écartement vertical des images augmente dans le regard en bas et dans l'adduction, leur obliquité augmente avec l'abduction et leur distance horizontale diminue lorsque les deux mouvements latéraux augmentent. Dans la partie inférieure du champ du regard, le plus grand écartement en hauteur étant à gauche et en bas, l'image et l'œil droit est la plus basse dans la paralysie du grand oblique droit ; le plus grand écartement en hauteur étant à droite et en bas, l'image de l'œil gauche est la plus basse dans la paralysie du grand oblique gauche. En un mot, la la diplopie est verticale, légèrement homonyme, l'image fausse est inclinée en dedans et plus basse, la distance qui la sépare de la vraie est minima en en bas et du côté blessé. Parfois elle paraît au malade plus éloignée que la vraie (Foerster). Le strabisme est *sursum-vergent* légèrement convergent, la rotation en dedans s'effectue peu ou point. Le champ visuel est rétréci dans sa partie inférieure.

G) *Petit oblique.* — Diplopie dans le regard en haut. L'écartement vertical des images augmente dans le regard en haut et par l'adduction. Leur obliquité augmente avec l'abduction. Leur distance latérale augmente dans le regard en haut et dans l'abduction. Dans la partie supérieure du champ du regard, le plus grand écartement en hauteur étant à gauche et en haut, l'image de l'œil droit est la plus

élevée dans la paralysie du petit oblique droit. Le plus grand écartement en hauteur étant à droite et en haut l'image de l'œil gauche est la plus élevée dans la paralysie du petit oblique gauche ; la diplopie est verticale et homonyme, l'image fautive s'incline en dehors par son sommet. Le strabisme est *deorsum-vergent* et légèrement convergent. La rotation en dehors s'effectue mal ou pas du tout.

DIAGNOSTIC

1° Diagnostic positif

Pour arriver rapidement au diagnostic du muscle et de l'œil paralysé il faut pratiquer son examen méthodiquement. Le patient se plaint en général de diplopie et vient trouver l'ophtalmologiste ou le médecin pour ce symptôme désagréable. On couvre d'abord l'un des yeux pour voir si la diplopie persiste. Si elle disparaît elle est bien binoculaire.

Puis on fait au malade fixer un objet, le doigt par exemple, que l'on déplace en suivant toutes les directions, avec méthode. On remarque aussitôt que l'un des yeux ne suit pas l'objet dans une direction donnée et l'on constate à ce moment du strabisme. C'est l'œil paralysé.

C'est également à ce moment que le blessé se plaint de voir double ou trouble. A l'aide du verre rouge placé devant l'œil atteint on différencie les deux images. La plus terne, et la moins distincte qui était celle de l'œil blessé apparaît alors en rouge au malade.

Il suffit de noter sa direction, sa position relative à celle de sa voisine, leur variation en hauteur. En

se rappelant la physiologie des muscles de l'œil, en consultant les symptômes attenant au mauvais fonctionnement des divers muscles, ou les tableaux dressés dans ce dessin par plusieurs auteurs, on diagnostique le muscle atteint.

2° Diagnostic différentiel

Il ne faut pas confondre les impotences fonctionnelles par lésion du muscle avec celles qui sont dues à des lésions intra-craniennes, à une lésion orbitaire des nerfs moteurs oculaires. On fera aussi le diagnostic avec le strabisme ordinaire et avec la diplopie par symblépharon ou opération sur le muscle. Enfin nous n'oublierons pas que l'hystéro-traumatisme peut simuler une paralysie, et que la mauvaise foi d'un malade peut induire en erreur.

1. — *Paralysies dues à des lésions intra-craniennes*

Provoquées en général, par une fracture du crâne, elles s'accompagnent de désordres graves qui ne permettent pas de se tromper. Quant aux lésions pathologiques (tumeurs, etc.), leur marche, leurs commémoratifs (pas de traumatisme) ne prêtent en général pas à confusion.

Rarement se posera le diagnostic d'une hémorragie bulbaire traumatique (Sweinitz), car Panas lui-même se demande si elle existe.

Le pathétique peut être lésé dans la déchirure du sinus caverneux : ces dégâts ne se passent pas sans bruit, et le moins averti ne peut s'y tromper.

Il importe d'éliminer tout de suite les paralysies tabétiques qui ont précisément le caractère d'être fugaces (durant deux ou trois jours) et isolées. Fournier les appelait paralysies parcellaires. Elles pourraient se confondre avec les paralysies orbitaires si l'absence de traumatisme, les troubles pupillaires, le signe de Romberg, etc., ne permettaient de les déceler.

2. — *Paralysies dues à une lésion orbitaire des nerfs moteurs oculaires*

Leur étiologie, comme nous l'avons vu, peut donner tout de suite une excellente indication : plaie pénétrante par pointe de fleuret, de parapluie, etc., ou fracture du sommet de l'orbite, corps étranger etc., etc... Il faut user des commémoratifs.

a) Le moteur oculaire externe innervant un seul muscle peut rendre le diagnostic un peu complexe ainsi que la paralysie de la quatrième paire qui innerve le grand oblique. L'étiologie ne fournit pas toujours l'indication que l'on recherche, car le mécanisme de ces paralysies est souvent le même que celui des paralysies musculaires. La contusion directe du tronc nerveux est fréquente (cas de Morax), mais une compression par fracture minuscule est

plus difficile à reconnaître. C'est aussi le cas lorsqu'un épanchement sanguin intra-orbitaire réalise la compression du tronc nerveux.

b) Mais quand il s'agit de la troisième paire, le diagnostic est beaucoup plus facile. Le moteur oculaire commun innerve de nombreux muscles, et la musculature, intrinsèque elle aussi, peut-être intéressée par sa lésion. Que l'on observe une ophtalmoplégie interne ou externe, il s'agit d'un syndrome en général caractéristique. Nous citerons comme exemples de ces paralysies des troncs moteurs, le cas de Galezowski, où un hématome causa une paralysie transitoire, et les cas analogues de Desmarres, Mengin, Kranszyth, Nélaton, da Fonseca. Il ne faut pas oublier, pour parfaire le diagnostic l'examen ophtalmoscopique qui peut montrer un œdème de la papille.

3. — *Strabisme*

Il manque le traumatisme initial, l'affection s'est aggravée d'une façon progessive, on trouve souvent des troubles de la réfraction.

4. — *Symblépharon*

Il est bien facile d'éliminer la diplopie par symblépharon car les adhérences du globe avec les paupières se voient très bien dès qu'on les éverse.

5. — *Diplopie opératoire*

Cette diplopie survient dans certains cas. C'est ainsi que dans le procédé de Motais pour la correction du ptosis le muscle droit supérieur se trouve affaibli par le prélèvement que l'on a fait d'une partie de ses fibrilles et l'opéré voit double.

6. — *Pithiatisme*

D'après Parinaud (*Annales d'oculistique*, 1900) le pithiatisme présente comme troubles musculaires des mouvements associés de divergence en de convergence, seuls les mouvements volontaires sont influencés. Le pithiatisme ne fournit de symptôme qui ne puisse être simulé. Les surprises de la volonté sont donc un bon statagème dans ce cas. Il y a des stigmates connus, le traumatisme qui l'a provoqué a été, en général violent, pas spécialement orbitaires. L'expression de cette paralysie est fugace, mobile, plus encore que dans les paralysies contusives. La diplopie varie avec la distance de la source lumineuse et, d'homonyme peut devenir croisée. Quelquefois un faible trauma provoque une amaurose totale et bilatérale (Le Roux, femme de trente et un ans frappée au niveau du rebord orbitaire inférieur).

La grande difficulté du diagnostic de pithiatisme réside dans le ptosis. En général, le ptosis non organique se produit seul, sans paralysie du droit supé-

rieur. Toutefois, cela n'est pas un signe absolu, puisque Galezowski a observé un cas de ptosis isolé non hystérique (Cf. thèse de Roche, obs. XVII). Il y a de la photophobie, le sourcil est abaissé et non relevé.

Ce qu'il faut surtout remarquer, c'est qu'il ne s'agit pas d'une paralysie mais d'un *spasme*, et c'est ce que montre l'abaissement du sourcil.

7. — *Diplopie simulée*

Il ne faut pas oublier que la diplopie peut être simulée. Ces cas peuvent d'autant mieux se produire en ce moment que les avantages pécuniaires offerts à l'ouvrier blessé, par la loi sur les accidents du travail, ou au soldat atteint en service commandé peuvent être appréciables.

Il faut se tenir en éveil et utiliser certaines méthodes recommandées à cet égard (Al. Santa-Maria). C'est ainsi que Blum proposait en avril 1916, à la Société d'Ophtalmologie de Paris, le procédé du Dr Rémy, basé sur un emploi judicieux du diploscope.

3° Diagnostic pathogénique des paralysies musculaires proprement dites

a) *Arrachement ou désinsertion musculaire.* — Quand il y a une plaie, on fait le diagnostic par l'examen objectif. Sans cela, on ne peut faire le diagnostic que rétrospectivement pendant l'opération

curatrice ou par l'évolution de la paralysie qui est définitive.

b) *Hématome intra-orbitaire.* — Il y a donc ecchymose conjonctivale diffuse, de l'exophtalmie et, en général, les mouvements de l'œil sont gênés dans plusieurs directions, et surtout en bas, la pesanteur favorisant la formation du caillot au pôle inférieur.

c) *Hématome organisé.* — Aux signes précédents succède l'installation définitive de la limitation des mouvements de l'œil.

d) *Section d'un filet nerveux* (Cf. Bourgeois).— La paralysie est définitive et toujours le corps vulnérant a provoqué la formation d'une plaie par où il a pu blesser le nerf, ou bien il y a fracture des parois orbitaires.

e) *Lésion osseuse.* — Sous ou sus-jacente au muscle intéressé, quand elle est accessible au palper ou à un point douloureux, une solution de continuité, une ecchymose assez étendue. L'observation suivante de Terson (*Arch. d'Opht.*, 1904, p. 514) est démonstrative.

H... G., treize ans, blessé au rebord intérieur de l'orbite, présentait de la diplopie. On sentait sur le bord orbitaire inférieur gauche une masse rénitente et douloureuse due, sans doute au périoste distendu par un hématome gagnant vers le plancher de l'orbite. On sentait même une fissure du rebord orbitaire.

f) *Névrite périphérique.* — Il peut y avoir eu

excoriation ou plaie, porte d'entrée de l'infection. Sa durée est très longue, parfois elle est définitive.

g) *Paralysies contusives.* — Aucun autre symptôme que la diplopie, du strabisme, etc., et des signes de contusion du pourtour de l'orbite. Son évolution est en général rapide, elle disparaît sans laisser de traces.

4° Diagnostic pronostique

La paralysie va-t-elle évoluer vers la guérison ou va-t-elle s'établir définitivement ? Cela ne peut se déduire que par les lésions anatomiques constatées ou soupçonnées. La déchirure totale d'un muscle, la section d'un filet nerveux moteur, sont graves. Une solution de continuité des téguments de la conjonctive avec souillure de la plaie, à plus forte raison une plaie avec pénétration du corps vulnérant peuvent faire penser à des lésions importantes, laissent entrevoir la possibilité de l'infection et feront donner un pronostic réservé. Un traumatisme violent avec fracture est parfois aussi suivi de lésions définitives.

Dans tous les cas, même si l'on ne constate aucune de ces causes de complications, il faut se défier et ne pas prédire la guérison certaine, car souvent l'évolution démentirait cette assurance.

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC

1. Début

La paralysie succède immédiatement à l'accident et le malade peut la remarquer à l'instant même, si le choc n'a pas provoqué un œdème trop considérable des paupières.

2. Durée et évolution

La durée des paralysies oculaires est très variable. Bien souvent les paralysies par lésions des filets nerveux sont définitives et le pronostic en est bien sombre. Il en est de même en cas de désinsertion, rupture, etc., des muscles, organisation fibreuse d'un caillot, névrite consécutive au traumatisme. Chaque fois qu'il y a lésion de la conjonctive il faut craindre l'infection de l'œil.

3. Pronostic

Dans la paralysie opératoire du grand oblique il faut attendre quelques mois avant de porter un pro-

nostic. On suivra le conseil du professeur de Lapersonne qui est de temporiser. La paralysie du grand oblique, en effet, a pu guérir, même après désinsertion de la poulie.

Une des meilleures caractéristiques des paralysies contusives c'est le rétablissement spontané, rapide et intégral de leurs fonctions. Cela cadre bien, d'ailleurs avec l'explication pathogénique donnée par le professeur de Lapersonne. Aussitôt l'épanchement disparu les mouvements réapparaissent. Il suffit pour cela de quelques semaines à quelques mois.

Toutefois, nous dit Fage (loco citato), *une fois le traumatisme orbitaire établi ; il y a lieu de réserver le pronostic en se rappelant que celui ci n'est pas toujours en rapport avec les lésions apparentes ou les lésions supposées.*

En effet, les complications d'adhérences ou de névrite traumatique peuvent rendre la paralysie définitive, et cela a dû se produire chez la jeune fille qui est le sujet de notre observation (obs. I) et dont la paralysie reste stationnaire jusqu'à ce jour.

4. Importance médico-légale

Cette évolution a de l'importance au point de vue médico-légal. Voici ce qu'en disait Gorecki dans sa thèse :

... Elles ne sont guère susceptibles de s'améliorer par une opération. La diplopie est, en effet, variable ; elle diminue et se réduit à rien lorsqu'on porte les

deux yeux dans le sens contraire du muscle paralysé ; elle augmente si l'on regarde de l'autre côté. Cette gêne au point de vue du rendement du travail équivaut presque à la perte de l'œil, car elle oblige celui qui en est atteint à cacher cet œil jusqu'au moment où, par un effet d'adaptation, il arrive à faire abstraction des images qu'il fournit. Rien de plus gênant que la diplopie, il est facile de s'en rendre compte en portant seulement pendant quelques minutes des lunettes avec un verre prismatique d'un seul côté, la base en haut ou en bas.

Observation XIV. — Il y a une vingtaine d'années, mon père fut appelé par feu M. Duverdy, avocat à la Cour d'appel, comme arbitre dans un cas de paralysie musculaire provoquée par une chute sur la tête chez un charpentier, petit entrepreneur. Deux ans après l'accident, cet homme ne pouvait monter sur un échafaudage sans masquer complètement l'œil atteint, ce qui n'était pas, non plus, sans inconvénient.

La compagnie d'assurances à laquelle était assuré ce travailleur considérait l'accident comme insignifiant et refusa tout d'abord toute indemnité ; elle gagna en première instance, le blessé n'ayant pas d'avocat. Mais avant le jugement d'appel la compagnie désigna de son côté M. le professeur Bouchard pour la représenter comme arbitre. Le maximum alloué pour la perte d'un œil était de 1.000 francs. Les deux arbitres tombèrent d'accord et proposèrent 800 francs, chiffre qui fut alloué. On considéra

donc que cette paralysie équivalait à la perte des quatre cinquièmes de la fonction visuelle monoculaire.

Nous ne sommes pas aussi pessimiste que Gorecki et nous ne croyons pas que diplopie soit synonyme de perte d'un œil, car elle s'améliore et se neutralise. Quoique peu mobile l'œil persiste, et si l'œil non blessé se perd dans la suite, l'œil donne une vision suffisante pour l'exercice de la profession du malade.

Nous n'adopterons pas davantage l'opinion extrême de J.-R. Van den Heyde qui prétend que la gêne du fonctionnement des muscles extrinsèques ne gêne nullement l'ouvrier dans son travail.

Nous croyons, et il semble que ce soit l'avis général, que ces lésions doivent donner lieu à une indemnité à l'ouvrier, et de nos jours au blessé de guerre qui en supporte pareillement les conséquences. Cette indemnité reste d'ailleurs à déterminer dans chaque cas particulier.

TRAITEMENT

Il est prophylactique, curatif ou palliatif suivant les cas.

I. — Traitement prophylactique

On doit éviter dans les opérations sur les tissus, par une technique sûre et prudente, ou par le choix d'une bonne opération (Cf. thèse de Bousseau) la paralysie du grand oblique. Vacher, Lermoyez, Laurens ont pu pratiquer inoffensivement l'opération de Kühut. Nous avons rapporté l'observation de Terrien (obs. XIV) où l'intervention fut inoffensive pour le grand oblique. Si la paralysie s'est produite, après une attente de six mois, pour voir si elle rétrocède, on peut faire la cure opératoire.

II. — Traitement curatif

La cure chirurgicale consiste à faire un avancement musculaire ou capsulaire du muscle paralysé (en cas de désinsertion, élongation, rupture, etc.) ou une ténotomie du muscle antagoniste.

III. — Traitement palliatif

Si le patient refuse l'intervention, ou s'il s'agit de paralysies comme les paralysies contusives qui guérissent d'elles-mêmes très souvent, on adoptera l'expectative en usant de moyens palliatifs pour supprimer la gêne occasionnée par la diplopie, ou pour favoriser sa neutralisation progressive.

Ces moyens sont : les lunettes opaques du côté malade qui suppriment l'œil atteint : les lunettes demi-opaques qui suppriment la partie du champ du regard où apparaît la diplopie.

L'iodure de potassium donné à dose croissante est vraiment inutile et peut ici comme ailleurs donner des troubles d'intolérance.

Les applications froides ou tièdes sur la région orbitaire, des bandeaux compressifs sont des moyens inoffensifs.

Les exercices musculaires à l'aide de prismes (Fuch) et du diploscope (obs. IX), les courants continus peuvent au contraire, nous le pensons du moins, hâter un peu la restitution des fonctions.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

M^lle B... Thérèse, vingt ans, sertisseuse. Entrée à l'Hôtel-Dieu de Rennes le 20 novembre 1916.

Antécédents héréditaires. — Père mort à trente-six ans de maladie inconnue.

Mère vivante, bien portante, âgée de cinquante-deux ans.

Un frère vivant et bien portant, deux sœurs vivantes et biens portantes.

Antécédents personnels. — La malade n'a pas d'antécédents pathologiques. En particulier elle n'a pas d'antécédents de syphilis ni héréditaire, ni acquise. Elle n'a pas eu d'enfants ni de fausses couches.

Elle a toujours été bien réglée depuis l'âge de quatorze ans.

Histoire de la maladie

Le 2 novembre 1917, la malade se trouvait dans une usine à boîtes de conserves, où elle travaille comme sertisseuse. Sa tâche consistait à sertir le couvercle des boîtes montées sur un pivot.

Ce pivot était mû à l'aide d'une courroie de transmission,

La vitesse de cette courroie était normale, lorsque, soudainement, la machine s'emballa et la courroie se déchira.

Elle vint frapper violemment la malade à la face et au front.

La malade entra ce même jour à l'Hôtel-Dieu où elle fut admise dans le service de M. le professeur Dayot.

Examen de la malade. — Au front, la courroie a produit une plaie intéressant la peau juqu'au périoste. Les bords sont nets et sa direction générale est oblique en haut et en dedans, sa longueur est d'environ 5 centimètres.

La tempe droite et le bord inférieur de l'orbite, ainsi que l'œil de ce côté, ont été assez fortement contusionnés. Il existe un gonflement œdémateux de toute cette région ainsi que la moitié de la région malaire. La teinte est ecchymotique, sur une surface allongée dessinant à peu près la zone d'application de la courroie.

A la palpation on constate encore cette tuméfaction douloureuse uniformément sans point douloureux spécial. Le malade n'a pas présenté d'épistaxis.

Le tout implique simplement une contusion importante de la région.

On fait la suture de la plaie cutanée séance tenante et trois jours après la malade se plaignant de troubles de la vision de l'œil droit, on la fait passer à la salle Sainte-Thérèse, service d'ophtalmologie du Dr Coutela.

On y interroge la malade : elle perçoit mal les objets, ils lui paraissent entourés d'un halo. Quand elle ouvre avec effort l'œil droit tuméfié, à certains moments, elle y voit double. Cela arrive surtout à l'obscurité lorsqu'elle fixe une source de lumière bas située. Quand elle ouvre l'œil gauche

seul elle ne voit pas double. Quand on le lui fait fermer et ouvrir l'œil droit elle ne voit pas double davantage.

O. G. normal.

A l'inspection. — O. D. Les paupières sont tuméfiées et s'ouvrent avec difficulté.

La conjonctive est tuméfiée, ecchymotique et présente une légère déchirure à la partie inférieure du globe oculaire.

La cornée est intacte, la chambre antérieure ne contient aucun épanchement, les milieux intérieurs sont limpides et la rétine est normale.

Examen de la motilité de l'œil droit. — Les mouvements des paupières sont conservés et ne sont limités que par la tuméfaction.

Le globe oculaire : à l'état statique dans le regard vers l'infini, l'œil droit est normal.

A l'état dynamique : dans le regard en haut, en dedans, en dehors, l'œil droit se meut normalement. Quand la malade abaisse le regard, au contraire, il se produit du strabisme vertical très net. Au périmètre on trouve que l'excursion de l'œil droit s'arrête à 20 degrés tandis que celle de l'œil gauche atteint 45 degrés dans le champ inférieur.

C'est à ce moment qu'apparaît la diplopie.

Examen au verre rouge. — Il montre que dans le regard en bas la diplopie est verticale, l'image rouge (O. D. est parallèle à l'image blanche (O. G.) et est plus basse. L'écartement des images est maximum dans la partie la plus inférieure du champ du regard, elle diminue à mesure que le regard s'élève et disparaît dans la partie supérieure, dans la partie droite et la partie gauche du champ.

A. V. O. D. = 1.

A. V. O. G. = 1.

La radiographie ne montre aucun corps étranger.

Il s'agit donc, dès à présent, d'un défaut d'excursion du globe en bas par suite de lésion traumatique orbitaire du muscle droit inférieur. Cette origine traumatique est démontrée par l'anamnèse, l'ecchymose, la déchirure conjonctivale.

On doit éliminer la syphilis, car on ne trouve aucun des stigmates d'hérédité, il n'y a aucun antécédent permettant de soupçonner la syphilis acquise, et le laboratoire confirme l'absence de cette infection par le résultat négatif de l'examen du sang suivant la méthode de Wassermann.

On doit éliminer aussi la présence d'un corps étranger que la radiographie n'a pas montré.

Evolution de la maladie

Au bout de cinq jours de séjour dans le service, la malade s'améliore. Un nouvel examen confirme le précédent.

Le huitième jour la malade signale qu'elle voit les objets plus distinctement. Mais toutefois, elle éprouve des illusions sur la distance qui la sépare des objets. Comme elle a commencé à se servir elle-même et à rendre quelques services dans la salle, elle remarque qu'elle renverse la tasse qu'elle veut saisir, pose une assiette tout au bord de la table en voulant la placer au milieu, etc...

La malade sort le 15, améliorée, mais non guérie. Les troubles subjectifs existent encore, les mouvements de la cornée droite en bas sont limités. La conjonctive est encore légèrement ecchymotique.

Une semaine plus tard, la malade revient à la consultation. Elle est encore améliorée, mais elle n'est pas complètement guérie.

Le 5 décembre on revoit la malade. La paralysie existe encore et on constate toujours la diplopie au verre rouge.

24 avril. — Nouvel examen qui montre la persistance de la paralysie.

15 mai. — Rien n'est changé.

Il a été fait, dès le début de la maladie, un certificat d'origine de blessure, mais l'indemnité à allouer à la blessée n'a pas encore été déterminée.

OBSERVATION II

(Dr Fage, médecin-chef de l'Hospice Saint-Victor, d'Amiens.

Archives d'Ophtalmologie, 1912, p. 282.)

D... Marie, dix ans. En courant pendant la récréation dans la cour de l'école, se heurte violemment au niveau de l'arcade sourcilière gauche contre la tête d'une de ses camarades. Elle tombe, étourdie, reste couchée ce jour-là, en proie à un assez vif mal de tête, et a même un vomissement. Dès le lendemain la petite blessée paraît complètement remise, mais elle se plaint de voir double. Il y a un peu d'œdème et d'endolorissement au-dessus du sourcil, mais, d'après les renseignements qui m'ont été fournis par la maîtresse d'école, pas d'ecchymose, ni de saillie anormale du globe oculaire.

Lorsque, quelques jours après, on m'amène cette fillette, je ne constate rien d'anormal à la palpation du pourtour de l'orbite, ni rien à l'inspection dans le regard de face. Mais

en faisant regarder en haut, je vois que le mouvement d'élévation de l'œil est supprimé, tous les autres mouvements se faisant normalement.

L'acuité visuelle est parfaite, les réflexes pupillaires conservés, et le fond de l'œil sain. En étudiant la diplopie à l'aide d'un verre rouge, je constate une diplopie supérieure et légèrement croisée, sans inclinaison de la fausse image, diplopie qui disparaît presque dans le regard en bas. C'est le droit supérieur gauche qui est paralysé. Cette paralysie, électrisée pendant deux mois n'a pas guéri, cinq mois après l'accident elle est encore complète et peut être considérée comme définitive.

OBSERVATION III

(Fage, *loco citato*.)

T... Octave, seize ans, reçut au mois de janvier dernier, en coupant du bois, un éclat, qui le contusionnna au niveau de l'arcade inférieure droite. Une simple ecchymose et de la sensibilité à la pression furent les seules conséquences apparentes de ce traumatisme. Mais, cinq ou six jours après, le blessé constata qu'il voyait double et vint me consulter.

La mobilité de l'œil paraissait complète, mais à l'épreuve du verre rouge, placé devant l'œil droit, il y avait une diplopie homonyme et un peu supérieure. L'image rouge était située en haut et à droite et penchée du même côté. Il s'agissait donc d'une paralysie du petit oblique droit.

Rien à l'examen ophtalmoscopique. L'œil est hypermétrope de deux degrés et est atteint d'amblyopie congénitale avec acuité de un sixième.

OBSERVATION IV

(Fage, *loco citato.*)

D... Henriette, quinze ans, fit le 7 mars de cette année une chute sur la tête en tombant d'un escalier et eut un hématome de la joue droite, un fort œdème avec ecchymose des paupières, une épistaxis. Le médecin traitant porta le diagnostic de fracture de l'os malaire. Dès que les paupières furent suffisamment dégonflées pour que cette jeune fille pût ouvrir son œil, elle s'aperçut qu'elle voyait double.

Lorsque je la vis, un mois après l'accident, je constatai, en effet, qu'il existait une diplopie inférieure et légèrement croisée, avec diminution d'abaissement du globe. Il s'agissait d'une paralysie légère du droit inférieur dont l'étiologie se trouvait facilement expliquée par la fracture de l'os malaire, à la face externe duquel on sentait une petite saillie.

Pas de lésions du fond de l'œil. L'acuité n'est que de un quart. Mais cela tient à de l'astigmatisme et un verre sphéro-cylindrique la ramène à deux tiers.

Après une dizaine de séances d'électricité la guérison est complète : l'épreuve du verre rouge ne décèle plus de diplopie dans aucune direction du regard.

OBSERVATION V

(G. Rallier, thèse de Paris, 1906.)

B... A., est âgée de trente-six ans. Elle est l'aînée de trois enfants.

Les antécédents héréditaires sont mauvais. La mère est morte tuberculeuse, le père mourut alcoolique.

B... A. a été cependant, jusqu'ici toujours bien portante.

Indépendamment de ses quatre enfants sa mère eut un autre enfant qui est mort à six mois de vie intra-utérine. Cet accouchement serait survenu trois semaines après une chute et une très grande fatigue, ce qui met en doute la spécificité.

Le mari de la malade est un homme d'aspect robuste. Il n'a jamais été malade.

Il y a un an B... A. s'est laissée tomber dans l'embrasure d'une porte et cette chute détermina une ecchymose en monocle assez considérable qui laissa à la suite quelques névralgies. C'est depuis ce moment qu'elle commença à voir double. Cette diplopie ne s'est pas installée insidieusement. Elle s'est produite d'emblée et la malade s'en est aperçue tout d'un coup, en faisant son ménage. Pendant cinq mois, elle a présenté des intermittences, des rémissions.

A la fin du cinquième mois qui suivit l'accident, la malade vint consulter à l'Hôtel-Dieu pour cette gênante diplopie. Elle consulte, dit-elle, pour son œil gauche.

Nous constatons qu'elle présente une diplopie homonyme et horizontale. L'écartement le plus grand des images est en bas, et d'autant plus accusé que nous avançons plus près du côté temporal. Il s'agit donc d'une paralysie du droit externe.

Nous relevons un strabisme interne de 20 degrés environ.

Notons que le champ du regard est rétréci pour l'œil gauche à la partie temporale. La réfraction nous décèle de la myopie considérable et de l'astigmie.

V. O. G. $= \frac{1}{10}$ avec — 16 D.

V. O. D. $= \frac{2}{10}$ avec — 15 D. (vision éloignée).

Il ne s'agit pas là d'une paralysie hystérique, car la diplopie étant homonyme à la distance de 2 m. 50 environ, si nous rapprochons la bougie jusqu'à 20 centimètres, la diplopie ne devient à aucun moment croisée. De plus, le champ visuel ne présente pas les anomalies que l'on rencontre dans l'hystérie.

Nous avons revu, il y a une quinzaine de jours, la malade qui nous dit ne plus voir double. Au verre rouge, nous ne relevons plus de diplopie. B... A. se plaint encore cependant, d'y voir, de temps à autre, double. Nous lui conseillons de continuer son traitement qui consiste en application de courants continus faibles.

OBSERVATION VI

(Tamamscheff, analysée par le Dr Eliasberg
Arch. d'Ophtalm., 1911, p. 747.)

Paysanne âgée de quarante ans, qui, la veille de l'entrée à l'hôpital, s'est heurté l'œil droit contre le bout mousse d'une courte baguette en fer, grosse comme un doigt, suspendue horizontalement sur un poteau, à hauteur d'homme.

Au moment de l'accident, la malade n'éprouva pas de forte douleur. A l'examen, l'on constate une subluxation du globe en exophtalmie. Hématome sous-conjonctival de la dimension d'une cerise. La position du globe était telle que par le bord de la paupière inférieure, on ne voyait que la moitié supérieure de la cornée; plus en dedans, on voyait une perte de substance conjonctivale. La cornée est trouble; le globe insensible : V = compte les doigts à 30 centimètres.

Séance tenante le globe fut réduit et une tarsorrhaphie totale fut pratiquée.

Au bout de quinze jours la malade disparut.

A cette époque, l'exophtalmie avait disparu; la cornée a en partie recouvré sa transparence. V = compte les doigts à 5 mètres. Au bout de six mois, la malade réapparut.

Alors, M. Tamamscheff constate ce qui suit: la cornée est toujours cachée sous la paupière inférieure; vision 0,10, la cornée est transparente, fond de l'œil normal, à 5 millimètres du limbe, l'on voit une cicatrice blanche, conjonctivo-sclérale située dans les deux quadrants supérieurs. En examinant la mobilité de l'œil l'on constate une paralysie du muscle droit supérieur et une restriction des excursions de l'oblique inférieur. L'avancement du droit supérieur dont le tendon a été trouvé adhérent à la sclérotique dans la région équatoriale a été combiné avec une ténotomie du droit inférieur. Pansement binoculaire pendant six jours. A cette époque, l'on constate que la paralysie du droit supérieur a fait place à une insuffisance relativement peu prononcée égale à présent à l'insuffisance de l'oblique inférieur. Tamamscheff croit que la désinsertion du droit supérieur fut l'effet de la subluxation du globe et n'a pas été produite par le bout de la baguette.

Quand à la restriction de la mobilité de l'oblique inférieur, Tamamscheff admet que le tendon en a pu être distendu au moment de la luxation du globe ou subi une distension passive après la réduction du globe à cause de la contraction secondaire du droit inférieur.

OBSERVATION VII

(Bettremieux. Résumée dans *Arch. d'Ophtalm.*, 1913.)

Un homme atteint d'une violente contusion de l'orbite gauche, avec œdème et ecchymoses des paupières et crachements de sang, eut, à la suite, une diplopie surtout verticale qui persistait encore cinq mois après l'accident. Le mouvement d'abaissement de l'œil gauche était légèrement limité. Les expériences avec les prismes excluaient toute idée de simulation.

L'auteur cite le diagnostic de diplopie hystérique émis à propos de ce malade, mais le rejette entièrement.

Il montre d'ailleurs la rareté d'une telle diplopie.

OBSERVATION VIII

(Maxime Laure. Thèse de Paris.)

Le 20 avril 1896, se présente à la consultation de M. le Dr Valude, à la clinique des Quinze-Vingts, M. X..., âgé de quarante-sept ans, pour un strabisme supérieur de l'œil droit. Le malade raconte que le 15 décembre 1895, pris de boisson, il fut attaqué et frappé à l'œil. Le lendemain, léger œdème palpébral qui se dissipa d'ailleurs rapidement.

Nous constatons l'état suivant :

1° L'œil est en strabisme supéro-externe très considérable ;

2° Au niveau de l'insertion du droit inférieur et se prolongeant jusqu'au droit interne, concentriquement au bord cornéen, existe sur la conjonctive bullaire, une cicatrice très nette.

Les mouvements d'abaissement de l'œil ne dépassent pas le plan horizontal. Les mouvements d'adduction sont aussi moins étendus que ceux du côté sain.

Les milieux de l'œil sont normaux et V = 1.

Il n'existe aucun trouble de la vision; surtout pas de diplopie, ni spontanée, ni provoquée par l'emploi du verre rouge et d'une flamme.

Les commémoratifs d'un traumatisme, l'existence d'une cicatrice conjonctivale au niveau de l'insertion du droit inférieur, et le strabisme inféro-externe firent porter immédiatement le diagnostic de rupture traumatique du droit inférieur avec déchirure de l'aileron correspondant du droit interne.

18 juillet. — M. le Dr Valude pratique l'avancement du muscle détaché. La dissection de la conjonction et surtout l'ovivement au niveau de l'ancienne insertion du muscle sont rendus très difficiles par la présence d'un tissu cicatriciel très dense.

Les résultats immédiats de l'opération paraissent excellents, il y a même un peu de surcorrection. Mais au bout de quelques jours et après avoir enlevé les fils, le strabisme s'est reproduit en partie.

Une deuxième intervention est jugée nécessaire. Elle consiste cette fois, à détacher la conjonctive au niveau du limbe scléro-cornéen, entre l'insertion du droit inférieur et du droit interne et à y suturer l'aileron de ce muscle.

Malgré cette deuxième opération le strabisme persiste encore bien que très diminué. Comme il n'existe aucun trouble de la vision. M. le Dr Valude juge le résultat suffisant et le malade quitte la clinique le 28 juin.

12 octobre. — Nous l'avons revu. Il présente toujours son léger strabisme supéro-externe.

OBSERVATION IX (Inédite)

(Communiquée par le Dr Petit, médecin des Hôpitaux de Rouen, chef du Centre ophtalmologique de Caen.)

Contusion du globe au niveau du droit externe gauche

A... V., vingt-cinq ans, 36e infanterie. Blessé le 16 octobre 1916 par une chute dans un trou. Ensevelissement partiel. Entré à l'hôpital mixte de Caen le 16 novembre 1915.

O. D. : normal.

O. G. : cicatrice scléro-conjonctivale horizontale au niveau de l'insertion du droit externe et se terminant à 2 mm. du limbe. Diplopie croisée. Fausse image, 5 à 6 centimètres d'écart horizontalement. Léger écart verticalement. Fond d'œil normal. V = 1.

Exercices quotidiens au diploscope. L'amélioration commence au bout de huit jours. Sort le 3 janvier, complètement guéri.

OBSERVATION X (Résumée)

(Cas V. de Schweinitz, in *American Journal of ophtalmology*, nov. 1900.)

Homme marié, vingt-six ans, fut précipité le 14 juillet 1891 du haut d'une voiture et heurta le côté gauche de la tête et la région supra-orbitaire, probablement contre une pierre de la route.

Les signes immédiats furent : ecchymose très étendue de la région, meurtrissure, perte de connaissance et symptômes de commotion cérébrale.

A ces symptômes s'ajoutaient les signes oculaires suivants :

Ptosis partiel gauche (le bord de la paupière couvrant la pupille).

Légère déviation en bas de l'œil gauche et diplopie croisée, images écartées en hauteur dans tout le champ du regard.

V. O. D. = 1.

$$\text{V. O. G.} = \frac{20}{40}$$

Pas de paralysie de l'accommodation.

Deux mois plus tard après un traitement par l'iodure de potassium, la strychnine et les courants continus, l'action du releveur était revenue. Pas de changement dans la paralysie du droit supérieur. On pratique une ténotomie du droit inférieur.

Légère surcorrection d'abord puis guérison.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Cas IV. Schweinitz, *loco citato*.)

Jeune homme de vingt-cinq ans, vient consulter pour un trouble de la vision et diplopie.

Antécédents personnels. — Bons.

N'a jamais souffert des yeux.

Deux semaines auparavant, durant un voyage en mer, est tombé à fond de cale, heurtant le côté droit de la tête et de la face. Ne se fait que des égratignures.

Epistaxis assez abondante. Trois jours après, commence à être gêné par une vision indistincte et de la diplopie.

Quand le blessé vient consulter :

O. D. V. $= \frac{15}{20}$

Accom. = 8 D.

Cornée légèrement astigmate.

Réflexes pupillaires normaux.

Fond d'œil normal.

O. G. — V = 1.

Acc. = 9 D. 5.

Pas d'astigmatisme.

Réflexe pupillaire et fond d'œil normal.

Diplopie croisée dans le champ du regard en bas, diplopie verticale, l'image inférieure incline à droite. L'œil est dévié en haut : le bord inférieur de la pupille est situé à environ 3 millimètres plus haut que celui de l'œil sain.

En somme, parésie du droit inférieur.

Pas de signes de fracture de l'orbite, ni aucun symptôme de fracture du crâne.

On ordonne des doses croissantes d'iodure de potassium.

La paralysie diminua progressivement et guérit complètement en quelques mois.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Cas VII. Schweinitz, *loc. citato.*)

Garçon de dix ans et demi. Bonne santé générale, fut lourdement projeté sur le sol, le choc portant sur le front vers l'œil. L'accident arriva dans la première semaine de janvier.

Pas de perte de connaissance. Quelques jours plus tard

l'enfant s'aperçoit qu'il lui est impossible de lire, et se plaint de douleurs dans le front et les yeux.

Examiné deux semaines après l'accident :

V. O. D. et O. G. $= \frac{5}{6}$

Acc. O. D. et O. G. = 14 D.

Réflexes pupillaires normaux.

Papille congestionnée.

Rétine trouble dans le voisinage de la papille.

Diplopie homonyme, l'image droite située plus bas et inclinée en dedans.

La séparation latérale est corrigée par un prisme de 2 à 3 degrés. La distance verticale ne paraissant pas supérieure à 1 degré.

On donne de petites doses d'iodure et trois semaines plus tard la diplopie a disparu.

Quelques mois plus tard l'enfant présenta une parésie de l'accommodation qui disparut par la suite.

OBSERVATION XIII

(Cas observés par Lagrange et énumérés par lui dans *les Fractures de l'orbite.*)

1er cas. — Paralysie du droit supérieur, du releveur palpébral et ophtalmoplégie interne.

2e cas. — Paralysie du droit supérieur, du droit interne et du petit oblique.

3e cas. — Paralysie du droit supérieur, du releveur palpétral, du droit interne et ophtalmoplégie interne.

4e cas. — Paralysie du droit supérieur, du droit inférieur et du grand oblique.

L'auteur admet pour ces quatre blessés qui avaient subi un enfoncement osseux du frontal ou de l'angle supéro-externe de l'orbite, une fracture orbitaire irradiée au sommet ayant déterminé une lésion des filets nerveux à leur entrée dans l'orbite.

5e cas. — Parésie du droit supérieur due à une balle passant au sommet de l'orbite.

6e cas. — Parésie du grand oblique due à une fracture de la région fronto-temporale, suite d'une chute sur le crâne.

7e cas. — Muscle droit interne traversé par une balle de revolver.

8e cas et 9e cas. — Arrachement de la poulie du grand oblique à la suite d'effondrement du sinus frontal correspondant.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Terrien, *in* thèse de Bousseau.)

Sinusite fronto-ethmoïdale. — Opération par voie orbitaire
Pas de paralysie du grand oblique

A... Adrien, douze ans, 19 janvier. Après l'opération l'œil est dévié en bas et en dehors, mais la déviation diminue de jour en jour. La diplopie, très forte quelques jours après l'opération, a également diminué.

On constate une diplopie croisée apparaissant lorsque le regard se porte à droite et surtout en haut témoignant d'un trouble mécanique dans le fonctionnement des droits supé-

rieur et interne. Trouble dû au refoulement en bas et en dehors du globe oculaire.

En aucun cas, on ne peut constater de diplopie homonyme dans le regard à gauche, preuve que le grand oblique n'est nullement intéressé.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Coppez, Communicat. à la Société médico-chirurg. *du Brabant.* In *Presse médicale belge*, janv. 1899.)

D.... Jean, trente-quatre ans, décembre 1898. Blessé au niveau de l'arcade sourcilière par un volumineux éclat d'acier. La paupière ne se relève pas dans le regard en haut. Les mouvements du globe sont très limités en haut, nuls vers le bas, presque normaux en dedans. Abduction du globe difficile. Adhérence de la choroïde. A la radiographie, solution de continuité de la voûte orbitaire de 4 centimètres de long. Quelques jours après, abduction facile, mais le ptosis persiste et les mouvements de l'œil en haut et en bas sont abolis. Après cocaïnisation, on pince le globe, et on essaie de le porter en bas. On voit qu'il y a en haut une solide adhérence entre le releveur de la paupière, le droit supérieur, et le tissu cellulaire du périoste.

CONCLUSIONS

I. — Les paralysies musculaires par traumatisme orbitaire trouvent leur explication dans l'anatomie des muscles oculo-moteurs et de leurs dépendances (gaines, expansions).

II. — Parmi ces paralysies, il existe une classe intéressante que nous proposons d'appeler impotences ou paralysies oculaires contusives.

III. — Elles se caractérisent par :

a) Leur localisation à un seul muscle ou à un petit nombre de muscles extrinsèques de l'œil.

b) Leur localisation fréquente, mais non constante sur un muscle élévateur ou abaisseur de l'œil.

c) L'absence fréquente de plaie concomitante des parties molles.

d) Leur évolution comme une contusion ordinaire, d'une façon assez rapide et bénigne, sauf production de névrite ou de myosite dégénérative.

IV. — Pour les expliquer, nous nous rallions à l'opinion qui les attribue à un épanchement sanguin intra-musculaire ou intra-ténonien.

V. — Il existe une classe intéressante de troubles moteurs de l'œil. C'est celle qui résulte des traumatismes atteignant les ailerons ligamenteux et les expansions aponévrotiques des muscles, produisant leur rupture ou leur tiraillement.

Par un mécanisme analogue, le décollement ou

l'arrachement de la poulie de réflexion du grand oblique provoquent son impotence. Cela peut se produire au cours d'une opération sur les sinus.

VI. — Dans le cas de paralysies traumatiques d'une autre origine qu'une action opératoire, il importe de ne pas oublier le diagnostic de pithiatisme et de simulation.

VII. — Leur importance médico-légale est de premier ordre.

VIII. — Le traitement de ces paralysies varie :

a) Dans l'hypothèse d'une paralysie définitive (arrachement, rupture, dégénérescence nerveuse ou section, compression continuelle, etc.), il faut intervenir. On fera une ténotomie du muscle antagoniste, ou un avancement capsulaire ou musculaire du muscle intéressé.

b) Dans l'hypothèse d'une paralysie contusive l'expectative déguisée par des soins psychiques : compresses chaudes, suppression de la diplopie par des lunettes *ad hoc*, est le seul traitement rationnel.

c) Enfin le choix d'une bonne opération et la précision de la technique doivent faire éviter un certain nombre de paralysies post-opératoires dans les sinusites.

Vu : le Président de la thèse,
LAPERSONNE

Vu : pour le Doyen,
l'Assesseur
LARNAUDE

Vu et permis d'imprimer :
Pour le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L'Inspecteur d'Académie
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Annales d'Oculistique, t. I, p. 229, 1874.

Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du nez. Masson et Cie, éd., 1903. Voir Jacques et Durand, Picqué et Foubert.

Antonelli. — Paralysie du droit inférieur gauche (Société d'Ophtalmologie de Paris, déc. 1902).

Axenfeld. — Anatomie pathologique des fractures de l'orbite (Société Ophtalm. de Heidelberg, 1903).

Bach. — Des paralysies musculaires de l'œil (Soc. Ophtal. de Heidelberg, 1897).

Beaugrand. — Paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitaire. Thèse de Lille, 1900.

Beer. — Lehre von den Augenkrankheiten, t. I, p. 146, 1813).

Berlin. — Die Krankheiten der Orbite. Leipzig, 1880.

Bettremieux. — La Diplopie binoculaire traumatique existe-t-elle ? (Annales d'Oculistique, t. CXLVIII, 2e semestre, 1912, p. 438. Analysé par le Dr Duault, dans Arch. d'Opht., 1913, p. 532).

Boiland. — Paralysie des muscles de l'œil. Thèse de Paris, 1906, n° 380.

Bonnet. — Traité des sections tendineuses, 1841.

Boucheron. — Sur les adhérences aponévrotiques des muscles droits avec la capsule de Tenon (Annales d'Oculistique, 1879).

Boudin. — Thèse de Lyon, nov. 1900 et Gazette des Hôpitaux, 1900.

Bourgeois. — Recueil d'Ophtalmologie, 1892.

Bourgeois. — Société d'Ophtalmologie, 1892.

Bousseau (Ch.). — Paralysie du muscle grand oblique dans les opérations sur les sinus. Thèse de Paris, 1906, n° 380.

Blum. — Utilisation du diploscope dans la recherche de la simulation de la diplopie (Bulletin de la Société d'Ophtalm. de Paris, avril 1916).

Britto (de). — Archives d'Ophtalmologie, t. VIII, n° 1, janv.-fév. 1887.

Castex. — Précis des maladies du nez, de la gorge et des oreilles.

Cauzard. — Traitement radical des sinusites frontales chroniques (Thèse de Paris, 1901).

Charpy. — Dans le Traité d'anatomie de Poirier et Charpy : Organes des sens, 1912.

Chauvel. — Paralysies traumatiques du muscle droit inférieur de l'œil d'origine orbitaire (Rapport à l'Académie de Médecine, 30 juin 1903).

— Etudes ophtalmologiques.

Chevalier. — Journal de Médecine de Bordeaux, 28 sept. 1884.

Chevallereau. — Paralysie des muscles de l'œil par corps vulnérants de l'orbite (Société d'Ophtalmologie de Paris, janv. 1911).

Cosmettatos. — Paralysie traumatique du muscle droit inférieur (Archives d'Ophtalmologie, nov. 1906).

Delneuville. — Paralysie du muscle petit oblique d'origine traumatique (Journal de Médecine de Bruxelles, 21 juillet 1904).

Delon. — Des sinusites fronto-ethmoïdales à manifestations orbitaires.

Demicheri. — Paralysie traumatique des deux obliques supérieurs (Ann. d'Ocul., t. CXXVIII, p. 268).

Desmarres. — Traité théorique et pratique des maladies des yeux, t. I, p. 156.

Dimmer. — Contribution à l'étude des paralysies trauma-

tiques des muscles oculaires, d'origine orbitaire (Zeit's für Augenheilk, 1903).

Dufau. — Des troubles de la motilité oculaires dans les sinusites (Clinique ophtalmologique, janv. à juin 1912).

Durm. — Paralysie isolée et traumatique de la quatrième paire ophtalmolog. (Record, sept. 1903).

Egger. — Contribution à la chirurgie du sinus frontal (Rev. de Laryngologie, d'Ostologie et de Rhinologie, 16 janvier 1904).

Fage. — Paralysie des muscles de l'œil dans les traumatismes du rebord orbitaire (Archives d'ophtalmologie 1912, t. XXXII, page 282).

Fonseca (da). — Arch. ophtalmo. de Lisboa, mars 1882; (Rev. d'ophtalmo., 1882, p. 582).

Fuchs. — Manuel d'Ophtalmologie Steinheil (idem, Beitr. z. norm. Anatomie d. Angen Maskeln. Graefe's Arch. f. Ophtal., 1884, t. XXX).

Galezowski. — Cité par Valois. Obs. LXV (Gaz. des Hôpitaux, 1870). — Traité des maladies des yeux (Rec. d'Ophtal., 1882 et 1884).

Geilach. — Beitrage zur normalen Anatomie des Menschlichen. Auges, 1880.

Geissler. — Die Verletzungen des Auges, p. 300, 1864.

Girardot. — Paralysies traumatiques du nerf moteur oculaire commun. Thèse de Lyon, 1903.

Garipuy. — Paralysie isolée du grand oblique par traumatisme orbitaire (Recueil d'Ophtal., déc. 1905).

Gaussel. — Mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres. Masson et Cie.

Goldzieher. — Contribution à l'étude des paralysies oculomotrices par traumatisme orbitaire (Centralb. fur prate. Aug., juin 1903).

Gorecki. — Accidents du travail concernant l'appareil de la vision, au point de vue hygiénique et médico-légal. Thèse de Paris, 1900-1901, n° 596.

Graefe. — Arch. f. Ophtalm., t. XXI, p. 227, 1855.

Guérin (J.). — Mémoires sur la myotomie oculaire par la méthode sous-conjonctivale (Gazette médicale de Paris, 1842).

Hasner. — Allg. Wiener Zeitung, 1859.

Hélie. — Recherches sur les muscles de l'œil et l'aponévrose orbitaire. Thèse de Paris, 1842.

Heyde(R.J. Van der). — Les Blessures oculaires et la loi sur lès accidents du travail. Thèse de Leyde, 1909.

Holbig. — Cité par Berlin.

Horing. — Wurtemb. Correspondenlt, n° 8, p. 57, 1860.

Howe. — (The muscles of the eye, 1907).

Jacques et *Durand.* — Du procédé de choix pour la cure radicale de la sinusite fronto-ethmoïdale chronique (Annales des maladies du larynx, du nez et de l'oreille, août 1903).

Jocqs. — Parésie du droit supérieur gauche (Clinique ophtalmologique, 10 août, 1901).

Kempner. — Contribution à l'étude des paralysies oculo-motrices traumatiques (Klin. monatsb. fur. Augen-heilk, janv. 1903).

Kramskytk. — Gazeta Leharska, n° 4, 1882 (Revue d'Opht., p. 307, 1882).

Lagrange. — Les Fractures de l'orbite (Collection Horizon, Masson, 1917).

Lagrange et *Valude.* — Encyclopédie d'Ophtalmologie. Doin. Paris, 1908.

Landolt. — Diagnostic des troubles de la motilité oculaire. Masson et C^ie^, 1909.

— L'Intervention chirurgicale dans la paralysie des muscles orbitaires (Arch. d'Ophtal., 1903, p. 21, mai 1904).

— Une nouvelle opération sur les muscles orbitaires (Arch. d'Ophtalm., janv. 1905).

Laurens. — Chirurgie oto-rhino-laryngologique.

Lebrun. — Annales d'Oculistique, t. II, p. 139, 1870.

Lapersonne (de). — Cinq ans de paralysie traumatique des muscles de l'œil, d'origine orbitaire(Rapport à l'Académie de Médecine, 30 juin 1903).

Lapersonne (de). — Un cas de paralysie oculo-traumatique d'origine orbitraire (Echo méd. du Nord, janv. 1897).

— Quelques manifestations orbitaires des sinusites (Annales d'Oculistique, mai 1898).

Lockwood. — Anatomy of the muscles and fosciæ of the orbit (Journal of anatomy, 1885).

Magni (Fr.). — Descrizione della capsula di Tenone. Rivista (clinica di Bologna, 1868, et Jaresbericht von Virschow und Hirsch, 1869).

Mengin. — Recueil d'Ophtalm., p. 21, 1886.

Morax. — Paralysies des muscles de l'œil par corps vulnérants de l'orbite (Société d'Ophtalmologie de Paris, décembre 1911).

— Précis d'Ophtalmologie. Steinheil, 1906.

Motais. — Recherches sur l'anatomie de l'appareil moteur de l'œil (Arch. d'Optalm., 1885-1886).

Moulton. — Déchirure du muscle droit inférieur (Arch. of ophtalmology, juillet 1906, n° 4).

Nélaton. — Gaz. des Hôpitaux, p. 454, 1854.

Panas. — Impotence des muscles orbitaires extrinsèques par traumatisme (Arch. d'Optalmologie, avril 1902).

— Études de Clinique ophtalmologique. Steinheil, 1903.

Picqué et *Toubert.* — De la meilleure voie d'accès vers les cavités annexes des fosses nasales pour le traitement de leurs suppurations rebelles et étendues (Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du nez, 1903).

Poirier. — Corps étrangers de l'orbite et du crâne n'ayant occasionné que des troubles insignifiants (Soc. de Chir., 21 juin 1905).

Quintela (M.). — Deux cas de paralysie de l'oblique supérieur consécutifs à la trépanation du sinus frontal (Revista del Urugay, 1904).

Rallier (G.). — De l'origine périphérique de certaines paralysies oculaires. Thèse de Paris, 1906, n° 267.

Roche (Ch.). — Note sur deux paralysies oculaires traumatiques (Revue d'Ophtalmologie, 1905, p. 73).

Roche. — Contribution à l'étude des paralysies oculaires traumatiques d'origine orbitaire. Thèse de Paris, 1906, n° 383.

Rollet et *Grand-Clément.* — Contusion violente de l'œil et de l'orbite (observation) (Société d'Ophtalmologie de Lyon, 1908-1909).

Rochon-Duvigneaud. — Prolifération fibreuse, simulant une tumeur à la suite d'un hématome orbitaire traumatique (Société d'Ophtalmologie de Paris, octobre 1912 à juillet 1913).

Röthe. — Paralysie traumatique du moteur-oculaire commun (Memorabilien, XXI, 1876).

Sapoundjeff. — Des paralysies isolées traumatiques du muscle grand oblique d'origine orbitaire. Thèse de Toulouse, janvier 1906.

Schiefferdecker. — Ueber eine Eigenthumlichkeit, in Jahresber. f. Anatomie, 1904.

Schild. — Münch. med. Woch., 1897, p. 36.

Sieur. — Note relative à l'anatomie des tissus frontaux (Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie, 21 septembre 1901).

Sieur et *Jacob.* — Recherches anatomiques, cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus.

Stranculéanu (*G.*). — Sinus de la face et appareil orbito-oculaire. Rapports anatomiques et pathologiques. Thèse de Paris, 1901-1902, n° 215.

— Sur deux cas de paralysie du muscle oblique supérieur après opération de sinusite (Archives d'Ophtalmologie, 1902, p. 32).

Santa-Maria (*Albert*, de Naples). — Simulation des troubles visuels et des moyens pour la déceler (Archivio di ottalmologia, vol. XIX, fasc. I-12).

Schœinitz. — Parésie du droit inférieur droit (The Journal of American ophtalmology, nov. 1900).

Tamamscheff. — Contribution à l'étude des paralysies orbitaires traumatiques des muscles (Wiestnick ophtalmologuii. Vitebsk).

Tenon. — Observations anatomiques sur quelques parties de l'œil (Mémoires sur l'anatomie, la pathologie et la chirurgie. Paris, 1806).

Terrien. — Paralysie des muscles de l'œil par corps vulnérants de l'orbite (Arch. d'Opht., janv. 1911).

— Paralysie traumatique du muscle droit inférieur (Arch. d'Ophtalm., avril 1902).

Terson. — Paralysie traumatique du muscle petit oblique (Arch. d'Ophtalm., sept. 1901).

Terrien. — Paralysie traumatique du muscle droit inférieur (Arch. d'Ophtalm., t. XXXII, 1912, p. 274).

Testut. — Anatomie générale.

Truc et Valude. — Eléments d'Ophtalmologie, t. II, p. 79.

Valude. — Paralysies oculaires traumatiques du droit inférieur et du droit interne par déchirure capsulaire (Société française d'Ophtalmologie, janvier 1902).

Vossius. — Paralysie oculaire par compression (Beitrage zur Augenheilkunde, 1895).

Wecker (*de*). — Herschberg's Centralb., 1894. S. 153 (Arch. d'Ophtalm., p. 531, 1891 et Landolt Traité d'Ophtalmol., p. 815).

Wecker (*de*) et *Landolt.* — Traité d'Ophtalmologie.

Wolff. — Ueber die Sehne d. Musculus levator palpebræ (Zeitschr. f. Augenheilk, 1905, t. III).

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 3390-17